

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

504

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques RAULOT-LAPOINTE

Né le 17 Juillet 1905, à PARIS (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SCARLATINE PUERPÉRALE

Président : M. LEMIERRE, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques RAULOT-LAPOINTE

Né le 17 Juillet 1905, à PARIS (Seine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SCARLATINE PUERPÉRALE

Président : M. LEMIERRE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	LAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	Maur. VILLARET
	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie	FEY	Urologie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OVERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

AGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	} Clinique chirurgicale
LIAN	
BASSET	
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Qui nous a donné le sujet de cette
thèse, en témoignage de notre profond
dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

M. LE DOCTEUR E. RIST (1927-28)

M. LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*)
(1928-29)

M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE (1929-30)

M. LE DOCTEUR R. WEISSENBACH (1930-31)

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ (1931)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI (1931-32)

M. LE PROFESSEUR L. OMBREDANNE (1932-1933)

A MESSIEURS

LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

LE PROFESSEUR CH. LENORMANT

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

LE DOCTEUR G. BASCH

LE DOCTEUR M. LANCE.

LE DOCTEUR J. RAVINA

A. M. LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCARLATINE PUERPÉRALE

Définition

On donne le nom de « scarlatine puerpérale » à la scarlatine qui survient chez les accouchées dans les jours qui suivent l'accouchement. On la distingue ainsi de la scarlatine de la grossesse.

Etude historique

Dès le xvii^e siècle, les observateurs ont décrit des éruptions exanthématiques et miliaires survenant chez de jeunes accouchées et ayant attiré l'attention par leur caractère épidémique.

Welsch (1) décrit, chez les nouvelles accouchées, une épidémie de scarlatine survenue à Leipzig, accompagnée de phénomènes graves qui dans la plupart des cas déterminent la mort.

Vers la fin du xviii^e siècle, Brioude, à propos de plusieurs cas observés par lui en Auvergne, cite des

épidémies semblables survenues à Paris, à Francfort, à Berne, à Augsbourg.

La première étude précise est celle de Malfatti (2). En 1799, éclate à la Maternité de Vienne un certain nombre de cas de fièvre avec éruption exanthématique survenant de deux à sept jours après l'accouchement, ne s'accompagnant ni d'angine ni de dysphagie. L'origine scarlatineuse de ces accidents se révèle lorsqu'une infirmière qui avait soigné ces malades présente à son tour tous les signes d'une scarlatine. C'est une épidémie très grave, provoquant de nombreuses morts.

Senn (3) présente sa thèse sur une épidémie qui survient à la Maternité de Paris. Sur 800 femmes, 32 sont atteintes. Deux sages-femmes contractent également la scarlatine.

En 1828, Trousseau (4), au cours d'une épidémie en Sologne, observe des scarlatines graves : « ...elles faisaient surtout des victimes parmi les femmes en couches, à ce point que les moins pauvres quittaient le bourg pour aller accoucher en ville... Les femmes grosses restaient en général à l'abri de l'influence épidémique, mais trente-six, quarante-huit heures après leur délivrance, l'éruption scarlatineuse se manifestait, et en quelques jours les malades étaient enlevées ».

On voit donc que ces auteurs se sont fait une idée nette de la scarlatine puerpérale, qui tient de la scarlatine ses caractères généraux de contagion et d'épidémicité et qui présente une gravité redoutable par le terrain sur lequel elle évolue.

Quelques années après, des auteurs suisses et alle-

mands, Helm (5), Schroeder, Winckel, poursuivant cette étude, ne voient dans ces cas de « scarlatine puerpérale », que des cas de fièvre puerpérale accompagnés d'érythèmes scarlatiniformes, et c'est ainsi que pendant tout le xix^e siècle différents auteurs combattront et soutiendront tour à tour l'idée de l'existence de la scarlatine puerpérale.

Guéniot (6), relatant dans sa thèse une épidémie survenue à Paris, conclut à des cas de « scarlatinoïde » coïncidant avec une épidémie de fièvre puerpérale.

En Grande-Bretagne, en Ecosse, les observateurs admettent la scarlatine puerpérale. Brown (7) rapporte une épidémie de neuf cas, sans qu'aucun cas de fièvre puerpérale ne se soit produit ; Denham (8) chez 34 accouchées constate 16 cas de fièvre puerpérale et 4 cas tous mortels de scarlatine ; Halahan (9) en observe 25 cas, Mac Klintock (10) 34 cas.

En 1875, Braxton Hicks (11) inscrit à l'ordre du jour de la Société obstétricale de Londres une discussion sur la nature de la fièvre puerpérale et sur celle de la scarlatine puerpérale. Brunton, Huntley, Cordes, Spencer Wells, Matthews Duncan, Braxton Hicks rapportent des observations intéressantes et concluent en faveur de la scarlatine puerpérale. C'est à ces auteurs que nous devons les premières études d'ensemble sur les conditions étiologiques, la symptomatologie et le pronostic de la scarlatine puerpérale.

En France, Hervieux constate la bénignité de la scarlatine puerpérale, Besnier remarque la gravité des cas de scarlatine miliaire.

R. Koch, en 1868, dans sa leçon inaugurale relate trois cas survenus à la Maternité de Giessen en période d'épidémie ; Schneider en cite cinq cas, dont deux cas mortels, l'un montrant des lésions de néphrite à l'autopsie.

Olshausen (12), Martin (13) étudient également des cas de scarlatine puerpérale.

De 1877 à 1889, de nombreux auteurs français publient leurs observations: Colson (14), Lesage (15), dont la thèse constitue le premier travail d'ensemble en France, conclut à l'individualité de la scarlatine puerpérale, et insiste sur l'intégrité fréquente des voies génitales. Lucas-Championnière (16) observe quelques cas d'œdème de la face et des extrémités, sans albumine, Legendre Raymond (17), Maygrier (18), Sanné (19) confirment ces conclusions.

Pour Siredey, « la maladie a toujours une origine extérieure, elle n'est jamais le fait de complications puerpérales ». Picot (20) réfute la distinction établie par Guéniot entre scarlatinoïde puerpérale et scarlatine puerpérale.

Léopold Meyer relate une épidémie de 18 cas survenue à la Maternité de Copenhague, ayant débuté chez les sages-femmes. Il ne croit pas que la scarlatine puisse jamais se dénaturer au point de ressembler à la fièvre puerpérale.

D'autres cas sont cités par Boxal (21), Mackness Rensers (22).

En 1891 paraît la thèse de Durand (23) qui comprend une étude complète sur tous les travaux et observations précédemment connus.

Dans les dernières années du XIX^e siècle, l'histoire de la scarlatine puerpérale entre dans une nouvelle phase.

Parallèlement aux études cliniques se poursuivent sur la scarlatine des travaux bactériologiques et sérologiques qui vont s'appliquer à la scarlatine puerpérale. La pratique de l'hémoculture, la présence presque exclusive de certaines variétés de streptocoques dans les scarlatines normales ou compliquées, la réaction de Dick (24), sont le point de départ d'hypothèses sur la pathogénie de la scarlatine puerpérale, tandis que la réaction de Schultz Charlton contribue à l'étude du diagnostic. —

Bergé (25) distingue, d'après la « porte d'entrée », deux variétés de scarlatine puerpérale, l'une amygdalienne, scarlatine ordinaire chez une accouchée; l'autre utéro-vaginale, scarlatine puerpérale proprement dite: « La différence du siège local initial expliquerait les différences de symptomatologie: miliaire exagérée, distribution un peu inégale de l'éruption, absence fréquente d'exanthème bucco-pharyngé ».

En 1902, Reich (26) rapporte 20 cas de scarlatine puerpérale authentique survenus au moment d'une épidémie et chez lesquels la contagion a été évidente, et 17 cas qui pour lui seraient des cas de scarlatine puerpérale pour des raisons de contagion mais non différenciables cliniquement de la fièvre puerpérale.

En 1909 (27), Siméon Bernard relate dans sa thèse neuf cas observés en six mois à la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

En 1911 (28), Vouters et Repellin, à propos de quatre observations personnelles, insistent sur le début abdominal de l'exanthème, le peu d'intensité de l'angine, l'absence presque constante d'adénite sous-maxillaire, la discrétion de la desquamation, le diagnostic avec les érythèmes de l'infection puerpérale fondé sur les cas de contagion observés dans l'entourage.

Sir John Byers (29) considère la scarlatine comme rare au cours de la puerpéralité. Quand elle survient c'est une maladie bénigne, probablement en raison des méthodes antiseptiques et aseptiques suivies par les accoucheurs.

Mackwood (30) relate un cas de scarlatine puerpérale où le diagnostic est confirmé par une desquamation abondante, surtout marquée aux paumes et aux plantes des pieds.

Erhmann (31) en 1919 constate également la rareté des épidémies de scarlatine puerpérale. Dans un cas compliqué d'abcès du sein (pus contenant du streptocoque), il injecte du sérum de convalescent qui lui semble donner de bons résultats.

Le Marchand (32) en 1921 présente sa thèse sur cinq cas d'« érythèmes scarlatiniformes » qui semblent être des scarlatines puerpérales compliquées.

Thouveny (33) en 1922 observe à la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon une épidémie de 11 cas, remarquable par sa gravité (6 morts). Les malades sont presque toutes des primipares. Elles présentent toutes de l'albuminurie.

C'est au sujet de ces malades que Mouriquand et Léorat (34) étudiant la réaction de Schultz-Charlton, décrivent le phénomène de l'extinction multiple.

Thorp (35) observe également une épidémie de huit cas de scarlatine puerpérale dont deux se compliquent de fièvre puerpérale et sont mortels.

Nechkovitch (36), en 1924, étudie les différentes réactions cliniques, sérologiques et hématologiques utilisées dans le diagnostic de la scarlatine et rapporte une observation de scarlatine puerpérale avec mort de l'enfant par septicémie à streptocoques.

Lash (37), en 1926, étudie la réaction de Dick à l'aide de toxines issues de streptocoques hémolytiques de la fièvre puerpérale et de la scarlatine puerpérale.

Benthin (38), en 1928, constatant la mortalité élevée de la scarlatine puerpérale, l'attribue à une augmentation de la virulence du streptocoque.

De Lavergne et Fruhinsholz (39) considèrent deux points comme éclaircis : « 1° l'étiologie de la scarlatine relève en quelque manière (directe ou indirecte) du streptocoque ; 2° il semble bien que très généralement un streptococcus scarlatinæ puisse être différencié des streptocoques banals ».

Baize et Mayer (40) publient six cas observés à Lari-boisière en 1929. Dans trois cas la réaction de Schultz-Charlton est positive. Dans un cas compliqué de rhinite et d'otite, on trouve du streptocoque dans le pus.

Delorme (41), dans sa thèse, conclut : 1° Qu'il peut exister des scarlatines véritables sans angine et avec infection utérine légère ou latente.

2° A côté de ces cas, il existe des érythèmes scarlatiniformes.

3° Seul le phénomène de Schultz-Charlton permet la discrimination, d'où son intérêt doctrinal et prophylactique.

4° Le nouveau-né n'est pas absolument à l'abri de l'infection scarlatineuse.

Moisan (42) observe trois cas de scarlatine puerpérale, n'ayant pas présenté d'angine, et qui lui semblent de même nature que la scarlatine banale.

Enfin, A. Lemierre et Jean-Bernard (43) dans une importante communication, concluent à l'identité clinique de la scarlatine puerpérale et de la scarlatine commune.

Etude clinique

FRÉQUENCE. — La fréquence de la scarlatine puerpérale est variable d'après les auteurs et d'après les époques considérées :

En 1925, Senn en observe 32 cas sur 800 accouchements.

En 1862, Denham 8 cas sur 150 accouchements.

En 1876, Martin 3 cas sur 38.000 accouchements.

En 1909, Hirst (44), après vingt années de pratique n'en a rencontré que 2 cas.

Gardner Robb (cité par Byers), au cours d'une épidémie de scarlatine qui provoque 1.500 cas à Belfast pendant les années 1909, 1910 et 1911, n'a pas observé un seul cas de scarlatine puerpérale sur 2.964 accouchements.

Ces divergences s'expliquent par les circonstances épidémiques et par la tendance de beaucoup d'auteurs à considérer les cas de scarlatine puerpérale comme des cas d'infection puerpérale avec éruptions scarlatineuses.

Cependant on peut avancer que le nombre absolu des cas de scarlatine puerpérale a beaucoup diminué grâce aux mesures prophylactiques prises contre la scarlatine en général et aux précautions rigoureuses d'asepsie et d'antisepsie observées dans les Maternités.

ETIOLOGIE CLINIQUE. — Un certain nombre de points est acquis dans l'étiologie clinique de la scarlatine puerpérale.

1° Il s'agit, dans la grande majorité des cas, de femmes *jeunes, primipares*. Ce fait a attiré l'attention des premiers observateurs.

De nos jours :

Thouveny trouve 9 primipares atteintes sur 11 cas.

Baize et Mayer, 5 sur 6 cas.

Lemierre et Bernard, 20 sur 23 cas.

Cette particularité tiendrait au fait que les jeunes accouchées n'auraient pas été immunisées par une atteinte antérieure, apparente ou non.

Thorp remarque que seules sont atteintes les femmes qui n'ont pas eu déjà la scarlatine.

2° Ces femmes ont eu une grossesse sans incidents, et ont en général accouché dans de bonnes conditions, normalement et à terme.

Dans quelques cas cependant, il y a eu déchirure du périnée, déchirure du col, application de forceps.

La délivrance se passe sans incidents.

Très rarement, l'accouchement est prématuré (7°, 8° mois). Exceptionnellement la scarlatine est survenue après un avortement.

Les suites de couches sont dans la plupart des cas normales. Les lochies peuvent être fétides, parfois purulentes, surtout dans les cas où il y a eu déchirure, et probablement un peu d'infection utéro-vaginale.

3° La notion de contagion, qui est un argument précieux pour les partisans de l'individualité de la

scarlatine puerpérale, est souvent retrouvée, — soit que la femme enceinte ait été en contact avec une personne atteinte de scarlatine, soit que l'accouchée contamine les personnes qui l'entourent (famille, sages-femmes, médecins).

Il est intéressant de remarquer que les femmes enceintes se trouvant en milieu épidémique, résistent généralement à la contagion et ne contractent la scarlatine qu'une fois accouchées. (Durand : 8 cas de scarlatine pendant la grossesse contre 111 cas de scarlatine puerpérale ; Lemierre et Bernard : 3 contre 23.)

Ces conditions étiologiques diffèrent nettement de celles de l'infection puerpérale.

INCUBATION. — L'incubation est comptée à partir du moment où l'accouchement est terminée. Elle est courte, d'une durée de deux à cinq jours en moyenne.

Pour Lesage, sur 125 cas :

Immédiatement après l'accouchement..	7 cas.
Du 1 ^{er} au 2 ^e jour.....	64 —
Le 3 ^e jour.....	27 —
Du 3 ^e au 8 ^e jour.....	26 —
Le 1 ^{er} mois.....	1 —

Pour Durand, sur 133 cas :

Du 1 ^{er} au 2 ^e jour.....	62 cas.
Le 3 ^e jour.....	27 —
Du 3 ^e au 8 ^e jour.....	22 —
Après le 8 ^e jour.....	22 —

Pour Vouters et Repellin :

Le 2 ^e jour.....	1 cas.
Le 3 ^e jour.....	3 —

Pour Byers :	
Le 3 ^e jour.....	1 cas.
Le 5 ^e jour.....	1 —
Pour Mackwood :	
Le 2 ^e jour.....	1 cas.
Pour Ehrmann :	
Le 4 ^e jour.....	1 cas.
Pour Thouveny :	
Immédiatement après l'accouchement..	1 cas.
Le 3 ^e jour.....	3 —
Le 4 ^e jour.....	5 —
Le 5 ^e jour.....	2 —
Pour Delavergne et Fruhinsholz :	
Du 3 ^e au 6 ^e jour.....	4 cas.
Le 10 ^e jour.....	1 —
Pour Baize et Mayer :	
Du 3 ^e au 6 ^e jour.....	2 fois.
Du 7 ^e au 10 ^e jour.....	4 fois.
Pour Lemierre et Bernaard :	
Du 2 ^e au 5 ^e jour.....	12 cas.
Du 5 ^e au 15 ^e jour.....	8 —
Après le 15 ^e jour.....	3 —

Quand l'incubation est courte, elle est silencieuse ; prolongée, elle peut être marquée par des incidents qui semblent plus dépendre des suites de couches que de l'invasion scarlatineuse elle-même : poussées thermiques, lochies purulentes, fétides, signes d'infection mammaire.

INVASION. — L'invasion est rapide, souvent brutale. Elle s'annonce par une élévation thermique à 38°5, 39°, 40° ; un ou plusieurs frissons, une sensation de malaise général, des courbatures, une céphalée souvent intense, occipito-frontale.

La malade est abattue et se plaint parfois d'une gêne à la déglutition, et de douleur pharyngée.

ERUPTION. — L'éruption succède aux signes généraux d'invasion au bout de 24 ou 48 heures. Elle peut leur être contemporaine, ou même les précéder. De toute façon, c'est elle qui attire l'attention et fait soupçonner la scarlatine chez une accouchée.

Elle apparaît à la partie antérieure du thorax, sur l'abdomen. Certains observateurs ont remarqué un début fréquent ou exclusif sur la partie inférieure de l'abdomen, aux aînes.

Elle est constituée au début par un piqueté rouge vif, de petites papules saillantes au toucher entourées d'une zone congestive, d'une rougeur plus diffuse, disparaissant par la pression et réapparaissant rapidement dès que la pression cesse.

Cette éruption reste localisée aux endroits d'apparition ou s'étend rapidement à tout le thorax, l'abdomen, aux cuisses, aux fesses, aux lombes, aux membres, particulièrement intense aux plis de flexion où elle peut prendre une coloration lie-de-vin, un aspect hémorragique (signe de Pastia), au cou et à la face où elle respecte généralement le menton.

Lorsque l'éruption est intense elle prend une coloration rouge, écarlate et généralisée, elle est le siège

d'une sensation de sécheresse plus ou moins marquée, de prurit. La peau est chaude, sèche au toucher.

Cette éruption s'accompagne parfois d'éléments miliaires, petites vésicules grosses comme une tête d'épingle, siégeant le plus fréquemment au niveau de l'abdomen, sur les membres aux avant-bras et au dos des mains. Ces vésicules augmentent de volume, deviennent confluentes. Elles contiennent un liquide qui devient louche rapidement. Elles évoluent en même temps que l'exanthème, se dessèchent puis desquamement.

L'éruption dure en moyenne 7 à 8 jours. Elle peut disparaître en 48 heures ou se prolonger pendant 10 jours et plus.

Dans certains cas l'éruption coexiste avec une *pigmentation* parfois intense, généralisée, *très particulière à l'état puerpéral* (cas XII).

L'*exanthème* est précoce, contemporain de l'invasion. Il est variable, constitué par une rougeur diffuse des piliers et du voile, soit par une rougeur écarlate quelquefois accompagnée d'un piqueté hémorragique.

Les *amygdales*, parfois normales, peuvent être tuméfiées, rouges, recouvertes d'un enduit pultacé, réalisant l'aspect d'une *angine* pultacée ou cryptique.

Enfin il peut exister des fausses membranes.

La présence fréquente d'angine au cours de la scarlatine puerpérale a été soulignée par Lemierre et Bernard. Ils s'opposent ainsi à l'opinion généralement admise par les auteurs qui considèrent l'absence d'angine comme un des caractères distinctifs de la scarlatine puerpérale.

La *langue* est souvent typique. Recouverte au début d'un enduit blanchâtre, pultacé, elle prend vers le 3^e jour l'aspect caractéristique, blanche au centre, rouge sur les bords et la pointe. Vers le 7^e jour elle se dépouille entièrement et présente un aspect rouge vif, framboisé.

L'*adénopathie sous-maxillaire et cervicale* est inconstante et ne correspond pas toujours à l'intensité des phénomènes pharyngées. Les ganglions sont augmentés de volume, un peu douloureux, sans périadénite. Les grosses adénopathies ont été très rarement observées.

En somme, tableau clinique qui ne se différencie pas de celui de la scarlatine médicale où l'on observe avec constance ni l'angine, ni l'aspect typique de la langue, ni l'adénopathie.

LES SIGNES GÉNÉRAUX, intenses au début, persistent pendant quelques jours.

La température est élevée entre 39° et 40°, puis baisse en lysis pour atteindre la normale sept ou huit jours après le début. On note parfois une poussée thermique au moment de la desquamation lorsque celle-ci est tardive.

Le pouls est rapide, en général accéléré par rapport à la température. L'hypotension artérielle est de règle : maxima aux environs de 10 (Vaquez) et faible tension différentielle.

L'examen général ne montre rien d'anormal sauf une hypertrophie à peu près constante de la *rate* qui

est rarement palpable, presque toujours percutable.

Le rythme respiratoire est normal. Il n'y a pas de diarrhée dans ces formes régulières. Les urines sont rares, foncées, contiennent très rarement de l'albumine et presque constamment de l'*urobiline*.

DESQUAMATION. — La desquamation est souvent précoce ou tardive. Précoce, elle commence le lendemain de l'éruption ; tardive, elle peut débuter après 15 ou 20 jours de maladie.

En moyenne elle survient du 5^e au 7^e jour, par petits éléments furfuracés, au tronc, à l'abdomen, à la face, par lambeaux aux membres, en doigts de gants, en plaques aux plantes et aux paumes : elle débute là où a commencé l'exanthème.

Convalescence. — Elle est longue, sans particularités dans les formes régulières.

FORMES CLINIQUES. — Il est possible qu'il existe des *formes frustes*, sans exanthème. Elles passent en général inaperçues, l'éruption étant, dans le cas particulier de la scarlatine puerpérale, à peu près le seul signe suspect. En cas d'épidémie, on pourra les soupçonner en constatant une desquamation typique chez une jeune accouchée.

Les *formes graves*, qui avaient si souvent impressionné les premiers observateurs par leur malignité et leur fréquence, s'observent plus rarement de nos jours. On rencontre :

1^o des *scarlatines malignes d'emblée*, à incubation très courte (12 à 36 heures), dont l'évolution est domi-

née par l'intensité des phénomènes toxiques et ataxo-
adynamiques, *dyspnée*, *sine-materia*, *cyanose*, tachy-
cardie extrême, hypotension artérielle avec écrase-
ment de la tension différentielle, oligurie, *diarrhée* et
troubles psychiques (délire, agitation ou au contraire
euphorie). Dans ces cas l'éruption est plus ou moins
franche. La langue est sèche, noirâtre. La mort sur-
vient presque toujours dans le collapsus et le coma.

2° *des scarlatines malignes tardives* où le syndrome
malin survient après une évolution plus ou moins
longue qui diffère de celle de la scarlatine régulière
par la présence de dyspnée sine-materia, de tachycar-
die, de cyanose, de diarrhée ; ces symptômes doivent
faire redouter une issue fatale.

3° *des scarlatines* s'accompagnant d'un syndrome
infectieux tardif, caractérisé par une reprise fébrile,
des adénopathies, des arthralgies (cas VII, IX). Ces
formes n'ont pas le pronostic très sévère des précé-
dentes.

COMPLICATIONS. — Les complications sont de deux
ordres : d'une part celles qui s'observent au cours
des scarlatines médicales et d'autre part celles qui
semblent survenir avec une fréquence plus grande que
dans la scarlatine médicale et imputables à l'état puer-
péral. Ces dernières succèdent en général à un accou-
chement difficile (ou à un avortement) et sont toutes
dues au streptocoque.

Signalons les complications diphtériques : elles
sont exceptionnelles : nous en avons relevé deux cas,

l'un d'angine diphtérique, l'autre de croup (Touveny), tous deux mortels.

Complications génitales. — Elles constituent un certain degré d'infection puerpérale, mais elles ne suffisent pas à faire rejeter le diagnostic de scarlatine (Vouters et Repellin).

Il n'est pas rare de constater une transformation des *lochies* qui, normales avant l'éclosion de la scarlatine, deviennent louches, fétides, purulentes ou hémorragiques.

L'*utérus* est gros, douloureux au palper. Le col est entr'ouvert, les culs-de-sacs, les trompes sont douloureux, parfois empâtée. Ces métrites, salpingites, sont des accidents aigus qui guérissent généralement. Il est rare de les voir évoluer cliniquement vers la thrombo-phlébite, la périphlébite, la pelvi-péritonite. Ce sont souvent des découvertes d'autopsie.

Les régions vulvaire et périnéale peuvent être le siège de phlyctènes, d'ulcérations, qui suppurent, s'entourent d'une zone d'aspect érysipélateux et peuvent se gangréner (cas XIII, XV, XVIII).

Le *sein* est le siège de lymphangite, de mammite qui peut rétrocéder ou évoluer dans un abcès mammaire (cas XIX).

Il est rare, par contre, d'observer une phlegmatia alba dolens, un érysipèle vrai. Parfois survient une phlyctène purulente du doigt (cas II).

Complications articulaires. — Les *arthralgies* sont fréquentes. Elles accompagnent l'éruption ou surviennent vers le 10°-15° jour : elles font partie alors

des éléments du syndrome infectieux tardif. Ce sont des poussées douloureuses au niveau des articulations des pieds, des mains, des genoux, des coudes, de la racine des membres. La peau est rouge, parfois œdématisée. La palpation, la mobilisation sont douloureuses. Elles apparaissent simultanément ou successivement, disparaissent au bout de deux ou trois jours. Elles récidivent rarement.

Moins fréquente est la pseudo-arthrite. La ponction retire un liquide puriforme aseptique.

Enfin il existe de véritables arthrites purulentes à localisations parfois multiples. Dans le cas (XIV) rapporté par Lemierre et Bernard, il est remarquable de constater qu'après évacuation spontanée ou provoquée des collections purulentes le pus contenait du streptocoque ; les lésions ont disparu rapidement sans laisser aucune trace, douleur, fistule ou ankylose.

Complication pleuro-pulmonaires. — On note parfois quelques signes disséminés ou en foyer au niveau du parenchyme pulmonaire, qui disparaissent. On n'a pas constaté d'évolution vers un abcès pulmonaire.

Plus intéressants sont ces *épanchements puriformes aseptiques* semblables aux épanchements articulaires. Ils guérissent souvent sans incidents ou précèdent une *pleurésie purulente*, guérissant après une ou plusieurs ponctions ou après une thoracotomie.

Complications cardio-vasculaires. — L'*endocardite* se manifeste par des signes fugitifs, souffle systolique de la pointe, souffle à l'orifice pulmonaire. Malgré la présence relativement fréquente du streptocoque

dans le sang, on n'a pas vu évoluer d'endocardites aiguës.

La péricardite n'a pas été observée.

La myocardite se rencontre dans les formes graves, toxiques, et se manifeste par la très faible tension artérielle, le collapsus.

Complications nerveuses. — Les phénomènes psychiques (délire, agitation) sont observés dans les formes graves. En général, les complications nerveuses sont exceptionnelles. Lemierre et Bernard rapportent :

— 1 cas (VIII) avec crises convulsives généralisées, signe de Babinski bilatéral, liquide céphalo-rachidien normal, suivi de guérison.

Ces crises convulsives ont été également observées dans des cas d'anasarque.

— et 1 cas (XXIV) de syndrome méningé avec céphalée, vomissements, signe de Kernig, liquide céphalo-rachidien normal, qui guérit rapidement.

Complications rénales. — L'*albuminurie* est signalée par tous les auteurs. Elle n'a pas, en général, la fréquence exceptionnelle des cas de Thouveny où 8 femmes sur 11 étaient albuminuriques.

Lemierre et Bernard ne l'ont constatée qu'une fois chez une malade albuminurique ancienne.

L'hématurie a été signalée.

Les cylindres hyalins et granuleux, les leucocytes ont été recherchés dans certains cas. Leur présence n'a pas témoigné d'une gravité particulière, immédiate des lésions rénales.

Les *œdèmes* ont été signalés par de nombreux auteurs : Lucas-Championnière a constaté plusieurs cas d'œdème de la face et des extrémités qui ne s'accompagnèrent pas d'albuminurie.

Les cas d'anasarque sont plus rares. Lemierre et Bernard rapportent un cas d'anasarque pur (cas XVII). Nous rapportons également un cas d'anasarque s'accompagnant d'hydarthrose du genou et d'abcès de la fesse.

Ces cas ont évolué sans incidents après un régime déchloruré.

Signalons un cas d'hépto-néphrite (VI) avec ictère et azotémie dépassant 2 grammes.

Examens de laboratoire

1° HÉMOCULTURES. — Elles ont pour but de mettre en évidence le streptocoque. Elles sont généralement négatives dans les scarlatines bénignes (pratiquées au moment de l'invasion, peut-être seraient-elles positives ?).

On les ensemeince en milieu aérobie. Dans les cas où le résultat est négatif et où la gravité de la scarlatine et la nature des complications font soupçonner une septicémie, on ensemeince en milieu anaérobie.

Le streptocoque trouvé est un *streptocoque hémolytique* qui ne s'identifie pas toujours avec les streptocoques isolés des lochies ou du pus des complications purulentes.

2° NUMÉRATION GLOBULAIRE.

Hématies : leur taux est normal. On note parfois un peu d'hypoglobulie.

Globules blancs : leur taux est très augmenté, à 20.000-25.000 par millimètre cube. Ce chiffre s'élève avec la présence de complications infectieuses purulentes à 30.000 ou 35.000.

Cette augmentation porte sur le nombre des *poly-*

nucléaires neutrophiles : A. Lemierre et Jean Bernard ont trouvé des taux oscillant entre 77 et 96 %.

Le taux des éosinophiles atteint ou dépasse 4 % dans le tiers des cas.

Plaquettes : Ne présentent rien de particulier.

3° URÉE SANGUINE. — Le taux en est normal dans la plupart des cas.

Dans d'autres cas l'urée sanguine peut être passagèrement augmentée (0 gr. 60 à 1 gramme) pour revenir à la normale pendant la convalescence, sans que cette augmentation coïncide avec des signes cliniques de lésion rénale.

Enfin, l'azotémie peut être en rapport avec une albuminurie ancienne, une hépato-néphrite et atteindre 1 gr. 50-2 grammes. Elle est alors d'un pronostic grave.

4° URINES. — En général, l'albuminurie fait défaut. Par contre, l'urobilinurie semble constante.

Les éléments figurés (leucocyte, hématies), les cylindres granuleux se trouvent dans les cas compliqués d'une lésion rénale, mais d'une façon non constante.

Diagnostic

Le diagnostic positif de la scarlatine puerpérale repose essentiellement sur les *caractères de l'érythème*, *l'aspect de la langue*, la *notion de contagion*.

Pratiquement, le diagnostic différentiel est celui d'un érythème, question importante puisque de la nature de cet érythème dépendent les mesures prophylactiques à prendre et jusqu'à un certain point le traitement à instituer.

La question qui se pose est celle des érythèmes scarlatiniformes au cours de la fièvre puerpérale. Ceux-ci surviennent après un avortement, un accouchement difficile (siège, face), une délivrance artificielle. Ils sont précoces, apparaissent sur l'abdomen et le thorax et disparaissent en deux ou trois jours. Ils ne s'accompagnent pas d'énanthème, d'angine. La langue est habituellement normale. Ils desquament, mais la desquamation est généralement furfuracée, rarement en grands lambeaux. Enfin, fait capital, *ils ne sont pas contagieux et sont récidivants*.

On conçoit que dans des cas où la scarlatine puerpérale s'accompagne d'un certain degré d'infection puerpérale, où l'éruption n'est pas très nette, le diagnostic reste hésitant. Ainsi s'explique l'intérêt porté à la

découverte, par *Schultz et Charlton*, du phénomène de l'extinction de l'éruption scarlatineuse par le sérum de convalescent. *Nechkovitch*, en fait l'un des éléments essentiels du diagnostic. *Lemierre et Bernard* font remarquer que la réaction est difficilement appréciable lorsque l'érythème n'a plus toute son intensité. Dans certains cas elle peut être négative.

Traitement

Dans les cas bénins le traitement sera le même que dans la scarlatine médicale. Il faut surtout éviter ou essayer de guérir rapidement, toute infection locale génitale qui peut entraîner des complications graves.

Dans les cas graves on associe les toni-cardiaques à l'adrénaline. On a eu de bons effets de l'injection de sérum de convalescent.

Dans certains cas compliqués, enfin, l'immuno-transfusion a été suivie d'une amélioration remarquable.

Le nourrisson

Le nouveau-né et le nourrisson contractent rarement la scarlatine. Thorp signale deux cas d'angine avec éruption et un cas d'amygdalite avec œdème de la glotte. Ce qui est observé le plus souvent, ce sont des symptômes que leur nature fait attribuer à la scarlatine : œdème de la glotte, œdème des membres inférieurs et des mains. La desquamation qui survient quelques jours après la naissance ne semble pas devoir être attribuée *a priori* à la scarlatine (Metzger (46)).

Cette immunité vis-à-vis de la scarlatine dépend, suivant les auteurs, ou d'un état réfractaire du nouveau-né, ou d'une immunité passive transmise par le lait de la mère.

Quoi qu'il en soit, de l'avis unanime, les mères atteintes de scarlatine peuvent nourrir leurs enfants sans leur faire courir le risque d'une scarlatine. Mais ces nourrissons ne sont pas à l'abri des complications infectieuses qui sont toujours graves, souvent mortelles.

Ce sont les infections à streptocoque, transmises par la mère qui, dans presque tous les cas, est atteinte elle-même d'une complication infectieuse à streptocoque (ulcérations vulvaires, métrite, abcès du sein)

et l'enfant succombe à un érysipèle de l'ombilic, du scrotum, des cuisses, à un abcès du scrotum suivi de sphacèle, ou même à une septicémie à stéptocoques (cas III).

Aussi faut-il, dans ces cas, isoler l'enfant de la mère en dehors des tétées, comme le conseillent généralement les accoucheurs, ou même, en toute prudence, renoncer à l'allaitement maternel, qui du fait de l'état de la mère est souvent insuffisant.

Etude critique et pathogénie

Nous avons limité notre étude aux cas de scarlatine survenant dans les suites de couches, laissant ainsi de côté la scarlatine pendant la grossesse.

Cette dernière existe, mais elle est rare. Jurand en relève 8 cas sur 141, Lemierre et Bernard 3 cas sur 23. Il est en effet remarquable que les femmes enceintes contractent rarement, même en milieu épidémique, la scarlatine, et que celle-ci se déclare, dans la grande majorité des cas, dans les heures ou les jours qui suivent l'accouchement.

Ce fait a permis à Bergé d'envisager, au sujet de la pénétration de l'agent pathogène de la scarlatine dans l'organisme, deux « portes d'entrée » : l'une amygdalienne, qui serait celle de la scarlatine médicale, de la scarlatine gravidique et de certains cas de scarlatine dans les suites de couches, l'autre utéro-ovarienne qui appartiendrait en propre à la scarlatine survenant après l'accouchement. A ces deux hypothèses certains auteurs ont rattaché deux types cliniques, l'un s'accompagnant d'angine, d'adénite sous-maxillaire, l'autre ne présentant pas ces symptômes. Mais l'étude de la scarlatine médicale montre l'inconstance des signes pharyngés et de l'adénopa-

thie. Il n'est donc pas possible de différencier ces types cliniques d'après ces hypothèses.

Il est possible cependant que la porte d'entrée utéro-vaginale soit plus fréquente, l'immunité relative de la femme enceinte ne paraît pas pouvoir s'expliquer entièrement par les conditions physiologiques spéciales de l'état de grossesse.

Puis ayant considéré la scarlatine dans les suites de couches comme une maladie autonome et pour simplifier l'exposé historique et clinique, nous avons presque entièrement laissé de côté les opinions des différents auteurs qui n'admettent pas, les uns l'existence de la scarlatine dans les suites de couches, les autres celle de la scarlatine elle-même.

Pour les premiers la scarlatine dans les suites de couches est une infection à streptocoque, une infection « puerpérale ».

Si l'on considère les cas, assez nombreux, qui se compliquent d'abcès, d'arthrites, de pleurésies purulentes, où se manifeste constamment la présence du streptocoque, si l'on considère d'autre part la variabilité d'aspect de l'éruption scarlatineuse qui ne se distingue souvent pas d'une éruption scarlatiniforme à streptocoque, si l'on considère enfin la plus grande fréquence de la scarlatine après l'accouchement, alors que la voie utéro-vaginale est ouverte à l'infection, il est permis de penser que la scarlatine puerpérale n'existe pas.

Sans revenir sur les différents éléments du diagnostic qui ont été discutés plus haut, nous voulons cepen-

dant insister sur le fait que la majorité des femmes atteintes ne présentent aucun signe d'infection utérine, et sur la notion capitale de la *contagion*.

Certes, la fièvre puerpérale est très contagieuse et même parfois épidémique, cette contagion se manifeste par d'autres cas de fièvre puerpérale ou par des accidents streptococciques (érysipèle, panaris, piqûres septiques), mais la scarlatine puerpérale donne, par contagion, d'autres scarlatines, des scarlatines médicales, et la scarlatine demeure semblable à elle-même.

L'étude de la scarlatine puerpérale n'apporte pas d'éléments nouveaux qui puissent être invoqués en faveur de l'origine streptococcique de la scarlatine.

Si cette origine était démontrée d'une manière définitive, il s'agirait, dans le cas particulier de la scarlatine puerpérale, d'une forme bien spéciale d'infection streptococcique qui ne saurait être identifiée avec l'infection streptococcique puerpérale banale.

Observations

Les observations I à XXIII sont résumées dans la communication de MM. A. Lemierre et Jean Bernard à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletin et Mémoires*, 1934, n° 4, p. 160-173).

Les observations XXIV et XXV, également recueillies à l'Hôpital Claude-Bernard, sont inédites.

CAS I. — M^{me} Ch..., 34 ans. III pare. Antécédents éthyliques nets. Accouche à Beaujon le 14 décembre 1932. Accouchement normal, à terme. Suites de couches normales. La sortie est autorisée le 25 décembre.

Le 26, elle ressent une douleur au sein droit. T. : 38°.

Le 27, même état : le sein est très douloureux.

Le 28, quatorze jours après son accouchement, frissons, T. à 40°, état nauséux, sans vomissements. Une rougeur apparaît sur les jambes.

Le 29, nouveaux frissons très intenses, nausées sans vomissements, douleur pharyngée. Température à 40°. L'éruption s'est généralisée.

Les 30 et 31, l'état est le même, la température se maintient en plateau à 40°. La malade entre à Caude-Bernard.

Le 1^{er} janvier 1933, à l'examen :

La *langue* est dépouillée, aux papilles saillantes modérément rouges, avec persistance d'un petit enduit blanchâtre sur la base.

La *gorge* présente une rougeur diffuse, peu intense des piliers et de la paroi postérieure du pharynx. Il existe une *adénopathie sous-angulo-maxillaire gauche*, modérée.

L'*éruption* est intense, généralisée, faite d'une rougeur diffuse, parsemée d'un piqueté plus foncé qui persiste à la pression. La peau est sèche.

La *rate* est percutable sur trois travers de doigt.

Le *cœur* présente un assourdissement des bruits, sans souffle orificiel. T. A. : 8-6,5.

Quelques râles sous-crépitants à la *base pulmonaire gauche*.

Le *toucher vaginal* perçoit un col très ouvert, un utérus non augmenté de volume, des points douloureux dans les culs-de-sac latéraux.

Le *sein droit* est augmenté de volume, douloureux, sillonné de traînées lymphangitiques. A sa surface suinte une sérosité purulente. Le quadrant inféro-externe est douloureux, induré, sans fluctuation, l'adénopathie axillaire est nette.

Le 2, langue dépouillée, gorge modérément rouge. Adomen très météorisé. T. : 39°5. P. : 120.

Le 3, selles diarrhéiques. Langue humide. Pouls rapide, régulier, bien frappé. L'éruption pâlit, la gorge est à peine rouge. Le ventre est ballonné, mais non douloureux. La diarrhée persiste. On note la présence d'un léger œdème maléolaire et lombaire. Les urines sont assez abondantes (1.000 cc.) et ne contiennent pas d'albumine.

Au sein droit, l'induration et la douleur se sont étendues, sans fluctuation. La peau présente un début de sphacèle. A la base droite, râles fins perçus par bouffées à la fin de l'inspiration, sans souffle ni signes nets de foyer.

Le 5, l'état général s'est amélioré. T. : 38°6. P. : 100. T. A. : 9-7.

L'éruption a disparu. La langue est humide.

Au sein, le sphacèle de la peau s'est étendu, sans modification des phénomènes glandulaires.

Le 8, presque toute la moitié droite du revêtement cutané

du sein droit (le mamelon est épargné) s'est sphacélée et s'est détachée des tissus sous-jacents : les lobules glandulaires apparaissent à nu.

Les jours suivants, la cicatrisation commence lentement, et se poursuit sans suppuration. La malade quitte le service le 13 février en bon état : la température est descendue aux environs de 37°5. Les œdèmes, la diarrhée ont disparu. Le pouls est normal. T. A. : 11-8.

Examens de laboratoire. — La réaction de Schultz-Charlton, pratiquée quatre jours après le début de l'éruption, est négative.

Deux hémocultures sur bouillon, ensemencées au moment de deux clochers thermiques, n'ont pas poussé.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4.060.000.

Globules blancs : 12.000.

Polynucléaires neutrophiles	83 %
Eosinophiles	0 %
Moyens mononucléaires.....	14 %
Grands mononucléaires	2 %
Lymphocyte	1 %

Examen cytologique et bactériologique des urines : négatif.

Urée sanguine : le dosage pratiqué à quatre reprises a été de : 0 gr. 42, 0 gr. 63, 0 gr. 27, 0 gr. 35 par litre.

CAS II. — M^{me} B..., 21 ans. I pare. Accouche à Maison-Alfort le 29 janvier 1933, au moment où plusieurs cas de scarlatine se sont déclarés dans la localité. L'accouchement est normal. La délivrance est normale.

Le 2 février, quatre jours après son accouchement, la température monte à 39°. Sans frissons, ni nausées.

Le 3 février, on constate la présence d'une angine et d'une éruption.

Le 7 février, apparaissent des douleurs articulaires aux deux pieds. La température est à 40°.

Le 13 février, la malade entre à Claude-Bernard.

A l'examen :

Erythème scarlatin, très accentué, généralisé, respectant la face qui est pâle. Placards plus rouges sur le bas-ventre et la partie supéro-interne des cuisses. La *desquamation* est déjà nette, surtout aux mains, aux pieds et sur les lombes.

La gorge est un peu rouge, sans autres particularités.

La langue est un peu rouge également.

Il n'y a pas d'adénopathie.

L'abdomen est un peu ballonné.

La rate est percutable et palpable.

Les poumons sont normaux.

Les bruits du cœur sont rapides. Sans souffle. T. A. : 11 1/2-8.

Le T. V. perçoit un gros utérus, non en rapport avec la date de l'accouchement, mais parfaitement mobile. Les culs-de-sac ne sont pas douloureux. Il y a du pus.

L'état général est très atteint : La malade présente un sub-délire euphorique, et ne se plaint de rien. Les lèvres sont trémulantes et le corps baigné de sueurs. T. : 40°8; P. : 160; R. : 26.

Les urines, assez abondantes, contiennent de l'urobiline, mais ni sucre, ni albumine.

Le 14 février, l'examen montre un foie gros, un utérus non douloureux qui semble avoir diminué de volume, quelques râles pulmonaires en avant. La malade n'a pas dormi mais elle boit et urine bien ; la langue est propre et humide. T. : 40°4 ; P. : 164.

Le 15 février, la nuit a été agitée et délirante. On note l'apparition d'œdème au dos du pied gauche, et d'une grosse phlyctène purulente et hémorragique de l'index droit. T. : 40° ; P. : 152 ; R. : 39.

Le 16 février, la malade a dormi. Sa langue est humide. La *desquamation*, généralisée, se fait par grands lambeaux. Le gros orteil gauche est tuméfié. T. : 40°8; P. : 164.

Le 17 février, l'état général est très grave, le délire presque continu. Les urines sont devenues rares. T. : 40°9. La malade, sur la demande de ses parents, rentre chez elle où elle succombe.

L'enfant est bien portant.

Examens de laboratoire. — Une *hémoculture*, ensemencée le 13 février, donne 48 heures après une culture de *streptocoque hémolytique*.

L'examen de pus vaginal montre la présence de streptocoque presque pur.

Le pus de la *phlyctène* contient un *streptocoque hémolytique*, avec quelques hématies et polynucléaires.

Un examen hématologique pratiqué le 15 février donne :
G. R. : 3.240.000. Hémoglobine : 70 %.

G. B. : 18.400.

Poly. neut.	83 %
Eos.	4 %
Moy. mono.	10 %
Gr. mono.....	1 %
Lympho.	2 %

Cas III. — 1° M^{me} F..., 24 ans. Accouche le 11 février 1933, à la Maternité de Lariboisière. Accouchement normal, délivrance naturelle et complète.

Le 12 février : T. : 37°5; Albuminurie : 11 gr.

Le 13 : T. : 37°5.

Le 14 : T. : 37°7. Alb. : 3 gr.

Le 15 : T. : 38. Alb. : 1 gr.

Le 16 février : Cinq jours après l'accouchement : brusque ascension thermique, qui atteint 41° le soir. Le pouls suit une courbe exactement parallèle. Alb. : 0 gr. 50.

Le 17 février : Apparaît l'éruption : la malade entre à Claude-Bernard. T. : 40°; P. : 128; T. A. : 10-4 (au Pachon). Albuminurie : 3 gr.

Le 18 février : La malade est dans un état ataxo-adyynamique très prononcé, abattue, *dyspnéique*. Elle ne répond pas aux questions.

L'éruption est discrète, diffuse, généralisée.

La langue est humide.

La gorge est légèrement rouge.

Il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

Le cœur est normal : T. A. : 9 1/2-6 (Vaquez).

L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les poumons : quelques rares râles sous-crépitaux aux bases en arrière :

A. Génital : on sent un très gros utérus, remontant à l'ombilic (septième jour après l'accouchement).

Les selles sont *diarrhéiques*, profuses.

T. : 40°6; P. : 140°; R. 48°.

Les urines contiennent de l'albumine, mais ni urobiline, ni sucre.

La malade meurt dans la nuit du 18 au 19; l'autopsie est refusée.

Examens de laboratoire. — L'hémocultureensemencée le 17, reste négative.

L'urée sanguine est de 0 gr. 95.

2° Enfant F..., né le 11 février 1933, prématurément à 8 mois 1/2, en état de mort apparente. Il pèse 2.870 gr. à sa naissance. Il reçoit du B. C. G. le 15 et le 17 février.

Du 11 au 17, perd 400 gr.

A son entrée le 17, il a un accès de cyanose, la température est à 35°, puis descend à 34°.

Le 18 février : L'état général est très mauvais. La déshydratation est prononcée. Les accès de cyanose avec pauses respiratoires sont fréquentes. Il n'y a rien à signaler à l'examen des différents appareils. T. : 39°5.

Il boit très difficilement.

Le 19 février : L'état général s'aggrave encore. L'enfant ne

boit presque plus. Il a perdu 100 gr. depuis deux jours. La diarrhée est très abondante.

Il succombe le 20. L'autopsie est refusée.

Examens de laboratoire. — Hémoculture ensemencée le 18, donne un *streptocoque hémolytique*.

CAS IV. — M^{me} Gr., 22 ans. I pare. Accouche le 26 mars 1933 à Lariboisière. Accouchement normal. Bonnes suites de couches. Fait de la lymphangite du sein gauche.

Elle entre le 7 avril. Elle présente un *exanthème* scarlatin généralisé, intense, avec un signe de Pastia net.

L'*exanthème* est très intense.

La *langue* est saburrale.

Les poumons, le cœur, le foie, la rate, les réflexes sont normaux.

L'*utérus* n'est pas palpable au-dessus de la symphyse pubienne.

Le *sein gauche* est empâté, légèrement douloureux. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire.

La température est à 39°5. Le pouls à 132. Il y a de l'urobilinurie.

Au bout de huit jours, l'*exanthème* a disparu, la température est descendue à la normale. La desquamation est typique.

La malade sort le 9 mai, guérie, n'ayant jamais présenté d'albumine. L'urée du sang est de 0 gr. 30 par litre.

CAS V. — M^{me} T..., 29 ans. — Accouchement normal, le 27 mars 1933. Délivrance normale. Depuis, elle présente des pertes fétides. Elle n'a pas de fièvre. Pas de notion de contagion.

Le 19 avril, vingt-trois jours après son accouchement, la malade est prise de *douleur pharyngée*, irradiant vers les oreilles, de *fièvre*.

Le 20 avril, la *douleur pharyngée* persiste, la température est à 39°8.

Le 22 avril, apparaît l'éruption. La malade entre à Claude-Bernard.

L'exanthème est typique, généralisé, surtout marqué au cou et à la partie supérieure du thorax. Le signe de Pastia est léger. La *desquamation* précoce débute sur la face et sur le cou.

La langue est rouge, framboisée, décapillée.

La gorge est rouge, carminée. Les *amygdales* sont tuméfiées. Du côté gauche, un phlegmon s'est ouvert spontanément.

Les poumons, le cœur, le foie, la rate sont normaux.

Le T. V. perçoit un utérus normal; le col est entr'ouvert, les pertes sont fétides.

L'état général est très bon. La température est à 39°5. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, mais de l'urobiline. L'urée sanguine est à 0 gr. 43 par litre.

Le 27 avril : La température est revenue à la normale.

Le 23 mai : La malade sort guérie.

CAS VI. — M^{me} G..., 35 ans. Entre à l'hôpital de Vaugirard le 28 mars 1933 pour de la fièvre et des pertes vaginales consécutives à un avortement.

Le 30 mars : Curettage.

Le 31 mars : La température est normale.

Le 1^{er} avril : La température s'élève.

Le 2 avril : Trois jours après le curettage et six ou sept jours après l'avortement, survient une *angine rouge*, accompagnée de vomissements et de température à 40°.

Le 3 avril : Apparaît une éruption scarlatineuse et la malade entre à Claude-Bernard le 4 avril.

L'éruption est typique, généralisée, surtout marquée aux membres inférieurs.

La langue est rouge, dépouillée, un peu sèche.

Le *pharynx* est légèrement rouge.

Il n'y a pas d'*adénopathie*.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal. La T. A. est de 11 1/2-7 1/2.

Le *toucher vaginal* ne révèle rien d'anormal. Les pertes sont fétides.

La malade est fatiguée, subdélirante; les conjonctives sont subictériques. La température est à 40°5.

Il n'y a ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires dans les urines, mais de l'urobiline et des *sels biliaires*.

Le 5 *avril* : La malade est fatiguée et n'a pas dormi. Elle est délirante. Les lèvres sont trémulantes. T. : 39°2.

Un *ictère*, franc, généralisé, est apparu. Les conjonctives sont nettement subictériques. Les urines sont très foncées, contiennent des sels biliaires, mais pas de pigments. Le foie est normal.

L'*éruption* ne s'est pas modifiée. Elle est toujours très intense.

La *langue* est rouge, dépouillée, très sèche.

Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements. On trouve quelques râles sous-crépitants à l'extrême base du poumon gauche. R. : 36. Le pouls est bien frappé à 120.

Les *pertes vaginales* sont abondantes et très fétides.

Le 6 *avril* : L'état reste le même. T. : 39°.

Le 7 *avril* : La malade est très fatiguée et délirante. Un foyer est apparu à la base du poumon *gauche*. T. 39°6.

Le 8 *avril* : La *desquamation* apparaît au cou et sur le thorax.

L'*ictère* pâlit. Les urines ne contiennent ni sels ni pigments biliaires, mais de l'urobiline. T. : 39°-40°.

Le 9 *avril* : L'état reste le même.

Le 10 *avril* : La malade se sent mieux. T. : 38°2. La desquamation est généralisée. A la base du poumon *droit*, matité et diminution de la respiration, sans bruits adventices.

Le 11 *avril* : La ponction pleurale au niveau de la matité donne un liquide jaune citrin, contenant des polynucléaires nombreux, non altérés, quelques hématies et lymphocytes, sans germes à l'examen direct, ni après culture.

Le 11 avril : L'état général est bon, l'ictère a disparu.
T. : 37°7.

Le 13 avril : Une ponction pleurale droite reste blanche.

Le 15 avril : La température monte en clocher à 40°3 et se maintient aux environs de 40° jusqu'au 20 avril. A cette date, on ponctionne à nouveau la plèvre droite et on ramène un liquide louche contenant 46 gr. 80 d'albumine par litre, de nombreux polynucléaires et mononucléaires, quelques lymphocytes et hématies.

On ne trouve de germes ni à l'examen direct, ni après ensemencement.

Le 22 avril, la température descend à 38°, oscille entre 37° et 37°8 pendant une semaine. Puis la température remonte, oscillant entre 37°5 et 38°5. On ponctionne à nouveau la plèvre droite.

Le 27 avril : Albumine : 42 gr. 70. Nombreuses hématies. Quelques lymphocytes. Rares polynucléaires. Pas de germes.

Les jours suivants la température revient à la normale et la malade quitte le service guérie le 20 mai.

Examens de laboratoire. — 1° Les pertes vaginales, prélevées le 10 avril, contiennent de nombreux gonocoques et streptocoques ; 2° Plusieurs hémocultures ont été ensemencées et sont restées négatives :

Le 3 avril : sur bouillon ;

Le 4 avril : en milieu anaérobie ;

Le 15 avril : au moment d'un clocher thermique, sur bouillon ;

Le 18 avril : en milieu anaérobie.

3° Numérations globulaires :

Le 7 avril : G. R. : 2.980.000.

G. B. : 14.800.

Poly. neutro.....	89 %
Moy. mono.....	7 %
Gr. mono.....	1 %
Lympho	3 %

Le 9 avril : G. R. : 4.400.000.

Plaquettes : 600.000.

G. B. : 18.000.

Poly. neutro.....	76 %
Eosino	2 %
Gr. mono.....	4 %
Monocytes	6 %
Lympho	10 %
Myélocytes	2 %

Le 19 avril : G. R. : 3.410.000.

G. B. : 23.200.

Poly. neutro.....	86 %
Moy. mono.....	8 %
Gr. mono.....	3 %
Lympho	3 %

4° Le taux de l'urée sanguine, très élevé au début, pendant la période d'ictère, s'est abaissé à la normale pendant la convalescence.

4 avril.....	2 gr. 05 par litre
6 avril.....	1 gr. 50 —
8 avril.....	1 gr. 10 —
11 avril.....	0 gr. 35 —
17 avril.....	0 gr. 45 —
23 avril.....	0 gr. 35 —
28 avril.....	0 gr. 58 —
5 mai.....	0 gr. 55 —

Il n'y a jamais eu d'albuminurie.

CAS VII. — M^{me} P..., 22 ans. I pare. Accouche le 25 mars 1933 sans incidents. Les suites de couche sont normales. 20 jours après son accouchement, la malade souffre d'une angine accompagnée de vomissements, de température à 38°, sans éruption. En 3 jours, tout redevient normal. La malade a été en contact avec une personne atteinte d'une angine non sui-

vie d'éruption et qui a guéri rapidement. Quelques métrorragies quotidiennes.

Le 29 avril, 35 ajours après son accouchement, la malade est prise de céphalée, de frissons accompagnés d'une dysphagie légère.

Le 30 avril, la température monte à 39°. La dysphagie s'est accentuée. La malade vomit. Le soir, elle entre à Claude-Bernard.

Le 1^{er} mai : L'examen ne montre pas d'éruption.

Le 2 mai : L'éruption apparaît, débutant sur les flancs, puis marquée aux aines et à la face interne des cuisses, couvrant le tronc et la face. Il n'y a pas de signe de Pastia.

La langue est blanche au milieu, rouge sur les bords.

L'angine est nette, érythémateuse, intense, avec dysphagie accompagnée d'adénopathie cervicale.

La rate est percutable.

Le foie, les poumons, le cœur sont normaux. T. : 39° ; P. : 96.

Le 3 mai : Même état.

Le 4 mai : L'éruption est typique, plus accentuée aux aines où elle prend un aspect miliaire. Elle s'étend aux mains. Elle est prurigineuse. Le signe de Pastia est net.

L'angine persiste.

La langue est humide, rouge, framboisée à la pointe. La malade tousse. Les poumons sont normaux. On note une douleur à la palpation de la région vésiculaire. Dans les urines, urobilinurie.

Le 5 mai, apparaissent des douleurs articulaires aux deux bras, la malade tousse beaucoup.

Le 8 mai, la température tombe à 37°.

La desquamation survient. Elle est typique.

Le 30 mai : Poussée thermique à 39°4 accompagnée d'arthralgies.

Le 5 juin : La malade sort guérie.

Urée sanguine : 0,50. Pas d'albuminurie.

CAS VIII. — M^{me} B..., 33 ans. I pare. Accouche le 3 mai 1933, difficilement à l'aide du forceps. Déchirure périnéale.

Du 3 au 7 mai, la malade reste fatiguée, subfébrile. Les lochies sont abondantes et purulentes.

Le 7 mai, 4 jours après son accouchement, la température monte brusquement à 40°. Pas de douleur pharyngée.

Le 8 mai, apparaît une *éruption*, localisée aux mains puis rapidement étendue.

Le 9 mai, la malade entre à Claude-Bernard.

L'*éruption* est typique, couvrant l'abdomen, le thorax, la racine des membres. Sur les mains sont apparues de petites papules nettement saillantes ; en certains points elles donnent un aspect chagriné à la peau ; en d'autres, ce sont des vésicules contenant un liquide clair.

La *langue* est blanche au milieu, rouge sur les bords et la pointe

La *gorge* est modérément rouge. Léger revêtement pultacé des amygdales. Pas d'adénopathie.

Le foie, la rate, les poumons, le cœur sont normaux. T. A. : 13-7. On note une hémorragie sous-conjonctivale gauche survenue pendant l'accouchement.

Le *toucher vaginal* perçoit un col mou. Les pertes sont abondantes et fétides.

L'état général est bon. T. : 40°1 ; P. : 130. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline.

Du 10 au 16 mai : la température descend progressivement à 37°.

Du 16 au 26 mai : 3 accès fébriles à 38°2-38°4. Pendant cette période est survenue la *desquamation*. Le pharynx n'est plus rouge, la langue a gardé le même aspect qu'au début. On considère la malade comme convalescente, lorsque :

Le 29 mai, brusquement, elle est prise de céphalée.

Le 30 mai, à 9 heures, survient un grand *frisson* durant une heure. La température monte à 38°5. L'examen révèle, au foyer pulmonaire, l'existence d'un souffle systolique in-

tense, se propageant vers les vaisseaux du cou. T. A. : 12-7. A la fin de l'examen, survient une *crise convulsive généralisée*, du type comitial, avec morsure de la langue, perte des urines, durant 3 à 4 minutes. *Signe de Babinski* bilatéral, très net. Les réflexes tendineux sont vifs. Une ponction lombaire retire un liquide clair contenant : albumine : 0 gr. 25 ; lymphocytes : 6 par mm³.

Dans la journée surviennent trois nouvelles crises. Le soir, T. : 40°1.

Le 31 *mai* : Les crises convulsives ne se sont plus reproduites. Signe de Babinski bilatéral. Par ailleurs, l'examen neurologique reste négatif. La malade est très obnubilée. Le souffle systolique au foyer pulmonaire persiste avec les mêmes caractères. Mais une *hématurie* survient : les urines sont rouge brun, abondantes et contiennent de nombreuses hématies. T. : 37°6. Foie et rate normaux.

Le 2 *juin* : Tous les symptômes s'atténuent. L'obnubilation disparaît. Le souffle systolique disparaît. Les urines redeviennent claires. La température est à 37°. Seul persiste le signe de Babinski qui disparaît à droite le 7 juin.

Le 18 *juin* : La malade quitte l'hôpital conservant encore un signe de Babinski à gauche.

Examens de laboratoire. — 1° Deux hémocultures, l'une en milieu aérobie, l'autre en milieu anaérobie,ensemencées le 9 mai, jour de son entrée, restent négatives.

Une hémoculture, ensemencée le 30 mai, au moment de la première crise convulsive (T. : 40°1), reste également négative.

2° Numérations globulaires :

Le 9 *mai* : G. R. : 4.000.000. Hémoglobine : 75 %.

G. B. : 24.000.

Poly. neutro.....	82 %
Eosino	1 %
Monocytes	15 %
Lympho	2 %

Le 30 mai : G. R. : 3.700.000.

G. B. : 21.400.

Poly. neutro..... 67 %

Monocytes 28 %

Lympho 5 %

3° Urée sanguine : 0 gr. 58, 0 gr. 33, 0 gr. 40.

Cas IX. — M^{me} Q..., 25 ans. Accouche à la Maternité le 2 mai 1933. Déchirure de l'utérus, suturée avec une agrafe. Suites de couches normales, sans température. Lochies normales.

Le 12 mai, 10 jours après l'accouchement, surviennent brusquement un *frisson* violent, des *vomissements* abondants, des *douleurs* lombaires et dans les membres, en même temps qu'une légère dysphagie. La température monte à 40°. Le sein gauche est rouge et douloureux.

L'*éruption* apparaît presque en même temps, d'emblée généralisée intense, surtout à la racine des cuisses. Elle s'accompagne de sensation de chaleur intense, sans prurit.

Le 13 mai, la malade entre à Claude-Bernard.

L'*éruption* a disparu, sauf au niveau des sillons sous-mammaires, du dos, de la face interne des genoux. Les pommets sont légèrement rouges. Pas de signe de Pastia.

La *gorge* est rouge sans tuméfaction amygdalienne.

Un petit *ganglion sous-maxillaire* droit.

La *langue* est humide, blanche, sauf à la pointe. Le foie, les poumons, le cœur sont normaux. T. A. : 9,50-6. La *rate* est percutable sur 4 travers de doigt, non palpable. Les urines sont rares, foncées et contiennent des traces d'urobiline, mais ni sucre ni albumine.

Le sein gauche est redevenu normal. L'enfant, sevré dès l'apparition de l'érythème, se porte bien.

L'utérus est normal, les culs-de-sac ne sont pas douloureux. On pratique une immuno-transfusion de 50 cc., qui est suivie

de shock : (frissons, T. : 39°9). Dans la nuit, sueurs et urines abondantes.

Le 14 mai : La température est normale. L'état général est bon.

L'éruption a complètement disparu. Desquamation légère à la face. La langue est rouge, humide. Le pharynx est normal.

Le 20 mai : La desquamation est généralisée et typique.

Le 24 mai : Lymphangite au sein gauche. T. : 39°.

Le 25 mai : Surviennent des *arthralgies* peu intenses à l'épaule gauche, aux articulations temporo-maxillaires, aux genoux. La langue est blanche à la partie moyenne, rouge à la pointe et sur les bords. La gorge est rouge, sans pultacé ; adénopathie sous-maxillaire discrète.

Par ailleurs, rien d'anormal.

Le 27 mai : Ces phénomènes ont disparu.

Le 21 juin : La malade sort, guérie.

Examens de laboratoire. — Le 12 mai : Hémoculture négative.

Numération globulaire : G. R. : 4.080.000.

G. B. : 31.000.

Poly. neutro.....	87 %
Eosino	1 %
Monocytes	9 %
Lympho	3 %

Urée sanguine : 0 gr. 75 p. l.

CAS X. — M^{me} G..., 27 ans. Le 23 avril, accouche prématurément à 7 mois, sans causes pathologiques apparentes. Pas d'hémorragies. Suites de couches normales. L'enfant, né viable, pèse 2 kg. 410.

Le 10 mai, 17 jours après l'accouchement, la malade est prise d'*angine*, de céphalées, de courbatures. T. : 38°5. Elle ne présente ni vomissements, ni frissons. Presque en même temps survient une *éruption* au niveau du tronc et des bras,

sous forme de placards confluents, non prurifineux ; les pommettes sont rouges.

Le 14 *mai*, à son entrée, on constate la présence d'une *éruption* légère sur la partie antérieure du tronc, plus marquée sur les flancs et la région lombaire.

La *gorge* présente une angine érythémateuse discrète avec tuméfaction amygdalienne.

La *langue* est saburrale, banale.

Légère *adénite* sous-maxillaire gauche.

Les autres organes sont normaux. Dans les urines : ni albumine, ni sucre. Présence d'urobiline. T. : 38°6. T. A. : 8,50-5.

Le 15 *mai* : L'éruption a disparu. Une très légère desquamation apparaît sur le tronc. La malade souffre de douleurs articulaires aux épaules, aux poignets, aux phalanges.

Numération globulaire : G. R. : 4.040.000.

G. B. : 21.600.

Poly. neutro.....	88 %
Eosino	4 %
Mononucléaires	7 %
Lymphocytes	1 %

Urée sanguine : 0 gr. 68 p. l.

L'enfant meurt à deux mois de broncho-pneumonie.

CAS XI. — M^{me} C..., 25 ans. I pare. Accouchement normal le 7 mai 1933. Suites de couches normales, apyrétiques.

Le 12 *mai*, 5 jours après l'accouchement, élévation thermique à 39°, sans angine, ni frissons, ni vomissements. Céphalée légère.

Le 13 *mai*, apparaît l'éruption aux mains.

Le 14 *mai*, entre à Claude-Bernard.

L'*éruption* est typique, généralisée, légère, sauf au dos, aux régions axillaires et inguinales, la face interne des genoux où elle est plus intense. Signe de Pastia.

Angine érythémateuse, diffuse.

Adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

Langue uniformément rouge, humide, dépouillée.

Les autres organes sont normaux. T. : 39°. T. A. : 9-5,50.
Traces d'urobiline dans les urines.

Le 18 *mai* : Desquamation typique, température normale.

Numération globulaire : G. R. : 4.400.000.

G. B. : 25.000.

Poly. neutro.....	88 %
Eosino	2 %
Mononucléaires	7 %
Lympho	3 %

Urée sanguine : 0 gr. 48 p. l.

Le 22 *juin*, la malade sort guérie. L'enfant est bien portant, nourri au sein.

CAS XII. — M^{me} C..., 29 ans. I pare. Accouchement normal le 25 mai 1933. Quelques hémorragies, lochies normales. Pas de température. Notion de contagion.

Le 29 *mai*, 4 jours après l'accouchement : céphalée. T. : 37°8.

Le 30 *mai* : T. : 39°8. Apparition de l'éruption. Envoyée à Claude-Bernard.

Le 31 *mai* : *Erythème* scarlatineux, extrêmement léger, généralisé, atteignant la face, non prurigineux. Pas de signe de Pastia.

Pharynx normal. Pas d'adénopathie.

Langue saburrale, banale.

Les autres organes sont normaux. Lymphangite sous-mammaire du sein droit. T. : 38°9. P. : 120. T. A. : 10-7. Urobilinurie.

Les jours suivants, la température tombe en lysis. Normale le 12 *juin*. La desquamation débute le 1^{er} *juin*.

La malade sort le 8 *juillet* guérie. L'enfant, bien portant, est nourri au sein.

— Réaction de Schultz-Charlton : négative.

— Deux hémocultures : l'une en milieu aérobie ; l'autre en milieu anaérobie, toutes deux négatives.

- G. B. : 12.000. Poly. neutro : 94 %.
- Urée sanguine : 0 gr. 60 p. l.
- Urobilinurie.

CAS XIII. — M^{me} L..., 26 ans. I pare. Accouche le 27 mai 1933. Accouchement long et difficile, terminé au *forceps*. Déchirure du col utérin, suturée par 2 crins. Délivrance sous anesthésie générale. Le lendemain, T. : 38°. Notion de contagion.

Le 29 mai, 2 jours après l'accouchement, élévation thermique à 39°, sensation de malaise général, céphalée, frissonnements, douleur pharyngée.

Le 30 mai, apparaît l'*éruption*. Envoyée à Claude-Bernard.

Le 31 mai : *Eruption* typique, généralisée, plus intense à la face antérieure des genoux et la partie inférieure de l'abdomen, non prurifineuse. Signe de Pastia.

Angine érythémateuse, diffuse, avec quelques éléments pulcés sur le palier antérieur et l'amygdale gauches.

Adénopathie sous-maxillaire bilatérale, légèrement inflammatoire.

Langue saburrale; banale.

Les autres organes sont normaux. Polypnée à R. : 25. T. : 39°1. P. : 118. T. A. : 12-7. Il n'y a pas de diarrhée.

Le 3 juin : La desquamation commence. La température se maintient aux environs de 38°.

Le 7 juin : Clocher thermique à 40°. P. 108, accompagné de courbatures, de frissons, de point de côté thoracique, à droite. Pas de vomissements, ni de dyspnée.

L'angine a disparu. La langue est humide et rose.

Au sommet du poumon droit, en arrière, on constate la présence de submatité, broncho-phonie, quelques râles sous-crépitants. La malade est polypnée. R. : 42.

La palpation de l'hypogastre est douloureuse. La desquamation se poursuit normalement. La malade est calme, abattue. Petite ulcération vulvaire.

Le 9 juin : A l'examen de la *vulve*, ulcération de la grande lèvre gauche, de la taille d'une pièce de deux francs, douloureuse, suintante. Rien d'anormal au toucher vaginal. T. : 40°5.

On fait une immuno-transfusion de 150 cc.

Le 10 juin : T. : 37°8. Bon état général. Le foie est douloureux à l'inspiration profonde. La rate est normale. On perçoit un souffle systolique à la base.

Le 12 juin : T. : 37°.

Le 13 juin : Clocher thermique à 39°4. Submatité de la base pulmonaire droite. Quelques râles sous-crépitan. On injecte 60 cc. de sérum de convalescente de fièvre puerpérale.

Le 14 juin : Température de nouveau normale.

Le 15 juin : Sur l'abdomen, deux ulcérations consécutives à des phlyctènes.

L'ulcération vaginale est en voie de cicatrisation.

Le souffle systolique de la base a disparu.

Le 18 juin : La malade sort guérie.

L'enfant est nourri au sein. Il fait un érysipèle grave des deux cuisses et succombe.

Examens de laboratoire. — 1° Réaction de Schultz-Charlton le 31 mai : négative.

2° Hémocultures :

Le 30 mai, en milieu aérobie : négative.

Le 31 mai, en milieu anaérobie : négative.

Le 7 juin, à l'accasion d'un clocher thermique (40°) : négative.

Le 8 juin : *Positive* : streptocoque.

3° L'ulcération vulvaire contient du *streptocoque*.

4° Numérations globulaires : le 30 mai : G. R. : 3.450.000.

G. B. : 22.800.

Poly. neutro.....	89 %
Eosino	1 %
Mononucléaires	8 %
Lympho	2 %

Le 10 juin : G. R. : 3.500.000.

G. B. : 32.000

Poly. neutro.....	88 %
Eosino	1 %
Mononucléaires	8 %
Lympho	3 %

5° Urée sanguine : 0,43.

6° Urobilinurie. Pas d'albuminurie.

CAS XIV. — M^{me} L..., 20 ans. Accouchement le 11 mai 1933, à terme. Suites de couches normales. Lochies peu fétides.

Le 15 mai, 4 jours après son accouchement, la malade ressent une légère douleur *pharyngée*, accompagnée de plusieurs frissons. La température monte : 39°. Pas de vomissements. Une heure après apparaît sur la poitrine une *éruption* vite généralisée. La malade entre à Claude-Bernard. A l'examen, l'*éruption* est typique, particulièrement intense à la région lombaire et à la face. Elle tend à devenir miliaire sur la face dorsale des mains. Signe de Pastia.

La *gorge* est le siège d'une angine érythémateuse diffuse, légère, qui s'accompagne ni de tuméfaction amygdalienne, ni de dysphagie, ni d'adénopathie.

La *langue* est saburrale, rouge sur les bords et la pointe. L'examen des autres appareils est négatif. Le toucher vaginal ne décèle pas de complication locale. T. : 38°6. P. : 140. Dans les urines : urobiline, pas d'albumine.

Dans les 3 jours qui suivent, la température descend à la normale, la desquamation survient, typique, généralisée.

Le 21 mai : T. : 39°6. On constate l'apparition d'une *grosse angine érythémateuse*, s'accompagnant d'importantes adénopathies sous-maxillaires et cervicales.

Du 23 au 30 mai, la température oscille entre 37° et 38°. L'angine s'atténue, la malade reste fatiguée.

Le 31 mai, survient un grand *frisson*. T. : 39°8. La malade

se plaint de douleurs très vives au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche. Le dos de la main est tuméfié, rouge chaud, très douloureux. Les jours suivants, la tuméfaction s'étend. La main est bloquée. On perçoit de la fluctuation et de petits craquements articulaires.

Le 1^{er} juin apparaît une *arthrite médio-tarsienne droite*.

Le 2 juin, douleurs très vives à l'épaule droite.

Le 3 juin, la malade est polypnéique. On trouve à la base pulmonaire gauche une zone de submatité. Les vibrations vocales sont abolies, le murmure vésiculaire est diminué. On perçoit, après la toux, une bouffée de râles sous-crépitaux.

Le 4 juin : Une ponction pleurale exploratrice ramène un liquide louche contenant, à l'examen direct, du *streptocoque*. De plus, apparaît une *arthrite sterno-claviculaire gauche*.

Le 6 juin, survient une arthrite phlegmoneuse au coude droit. L'œdème s'étend jusqu'à la main.

Le 7 juin : Le genou gauche est pris à son tour. Le choc rotulien est manifeste.

L'état général est extrêmement alarmant, cachectique. La température est irrégulière entre 38°5 et 40°. Le pouls est rapide, mou, mal frappé. Les troubles psychiques sont marqués. Cependant la malade conserve un appétit remarquable. La soif est vive. Le volume des urines atteint 3 litres.

La rate est perceptible mais non palpable. Le cœur est normal. Malgré une immuno-transfusion de 200 cc., le 2 juin, et deux transfusions simples de 100 cc. les 5 et 8 juin, l'état reste le même et l'on se contente d'évacuer les collections purulentes.

Vers le 15 juin, une amélioration semble se produire.

Du 15 juin au 20 juillet, l'état général s'améliore progressivement. Le sommeil revient. Les troubles psychiques ont disparu. La fièvre persiste à grandes oscillations qui correspondent aux rétentions purulentes au niveau des foyers sterno-claviculaire et métacarpien, les autres s'étant taris dès la première évacuation.

Le 21 juin apparaît une douleur vive au niveau de la hanche droite, la mobilisation est douloureuse et limitée.

Le 26 juin, évacuation spontanée de pus à la fesse droite.

Le 27 juin, évacuation de pus par le vagin, sans qu'on constate de lésions utérines ou annexielles.

A partir du 20 juillet, la malade se lève, *ne conservant aucune séquelle* des nombreuses arthrites. Elle reprend du poids et quitte le service guérie après 114 jours de maladie.

Examens de laboratoire. — 1° Réaction de Schultz-Charlton le 16 mai : nettement positive.

2° Hémocultures : A l'entrée, négative.

Le 1^{er} juin : lendemain du jour où est apparu la première arthrite, positive : *streptocoque hémolytique*.

3° Liquide pleural louche retiré le 3 juin : Polynucléaires altérés ; *streptocoque* en chaînette ; albumine : 38 gr.

4° Pus de l'arthrite du coude gauche : remarquable abondance de *streptocoques* donnant l'impression d'une culture pure.

5° Numération globulaire : le 1^{er} juin : G. R. : 4.000.000.

G. B. : 28.000.

Poly. neutro.....	82 %
Eosino	1 %
Monocytes	13 %
Lympho	1 %

6° Urée sanguine : 7 juin : 0 gr. 25 p. l.

7° Glycémie : 9 juin (la malade présentant de la polyphagie, polydypsie et polyurie) : 1 gr. 06 p. l.

Il n'y a pas eu d'albuminurie.

CAS XV. — M^{me} K..., 21 ans. Accouche le 17 avril 1933, à terme. Déchirure périnéale.

Le 19 avril, 2 jours après l'accouchement, frissons, température à 40°, mal de gorge, irradiant vers les oreilles, insomnie.

Le 21 avril apparaît une éruption sur les bras.

Le 22 avril entre à Claude-Bernard.

L'éruption est localisée sur le thorax et le bas des jambes. Quelques taches ecchymotiques sur les talons. A la face, masque scarlatineux. On note un début de desquamation sur la face et les avant-bras.

La gorge est rouge, carminée. Les amygdales sont tuméfiées.

La langue est blanche au milieu, rouge sur les bords. Les autres organes sont normaux.

T. V. utérus gros, col déchiré.

La température est à 40°6 ; P. : 110 ; T. A. : 12-7 ; R. : 20.

Dans les urines, traces d'albumine, urobiline.

Le 25 avril, une immuno-transfusion de 150 cc. est suivie de shock. T. : 40°, frissons intenses.

Le 26 avril, la malade présente des troubles psychiques : agitation extrême, confusion. La dyspnée est intense et s'accompagne de cyanose. T. : 39°3 ; P. : 150. On constate la présence d'escharres vaginales.

Le 27 avril : Délire léger. Les sueurs sont abondantes. P. : 140 ; R. : 40. Immuno-transfusion de 150 cc.

Le 28 avril, la malade est calme. P. : 108 ; R. : 36. Toux *sine materia*.

Le 30 avril : Hémorragie utérine accompagnée de l'expulsion d'un gros caillot et de shock intense.

Le 1^{er} mai : Etat général assez bon. T. : 37°8 ; P. : 112 ; T. A. : 10,50-7 ; T. V. : col entr'ouvert.

La corne utérine droite est un peu volumineuse et douloureuse.

On fait une transfusion de 150 gr.

Du 2 au 5 mai, l'amélioration se poursuit. La température est presque normale.

Le 6 mai, la malade perd un gros caillot. Douleur nette de l'hypochondre gauche.

Le 7 mai, clocher thermique à 39°4, accompagné de frissons, de douleurs hypogastriques, sans vomissements ni con-

tracture. Pas de pertes utérines. L'abdomen et l'utérus sont douloureux ; sur le dos, apparaît un érythème maculeux.

Le 9 mai, l'érythème persiste, s'étend à la base du cou, à la poitrine. T. : 37°5. La desquamation est très nette au niveau des mains et des pieds.

Les jours suivants, la convalescence se poursuit normalement ; cependant persistent : la déchirure périnéale, les escharres vaginales et deux ulcérations vulvaires superficielles symétriques, la douleur au niveau de la corne utérine droite qui semble augmentée de volume.

Le 26 mai on transfère la malade dans un service de chirurgie pour le traitement de ces lésions.

Examens de laboratoire. — 1° Hémocultures : Toutes négatives.

2° Numérations globulaires : le 1^{er} mai : G. R. : 3.900.000.

G. B. : 22.000

Poly. neutro..... 78 %

Mononucléaires 16 %

Lympho 6 %

Le 5 mai : G. R. : 4.800.000

G. B. : 24.000.

3° Urée sanguine : 0,50 p. l.

4° Urobilinurie. Pas d'albuminurie, sauf quelques traces au début.

Cas XVI. — Mme L..., 45 ans, I pare. A eu la scarlatine à l'âge de 7 ans. Sacro-coxalgie. Accouchement prématuré à 7 mois, le 29 mai 1933, quelques lochies hémorragiques. *Notion de contagion.*

Le 15 juin, 17 jours après l'accouchement, la malade souffre de la gorge.

Le 17 juin, apparaît au cou et sur le thorax, une éruption qui se généralise rapidement sans frisson ni vomissements. Elle est envoyée à C.-B.

Le 18 juin, l'éruption est confluyente, prédominante au tronc,

à la racine des membres, aux plis de flexion. Signe de Pastia.
La face est atteinte également

Le foyer est rouge.

Adénopathie sous angulo-maxillaire droite. Au sommet du poumon gauche la respiration est soufflante. La toux a un retentissement métallique. L'interligne sacro-iliaque droit est douloureux.

Les autres appareils sont normaux : T. : 38° ; P. : 90.

Les jours suivants apparaît la desquamation. La température est normale. La malade sort guérie le 29 juillet.

Dans les urines, ni sucre ni albumine, ni urobiline.

R. de Schultz-Charlton négative.

CAS XVII. — Mme K..., 21 ans, I pare. Accouchement normal le 12 juin 1933 Suites normales. Quelques lochies non fétides. Pas de température.

Le 17 juin, 5 jours après l'accouchement, apparaît une *éruption* scarlatineuse aux coudes, sur la face antérieure du thorax. Il n'y a ni frissons, ni fièvre, ni angine, ni vomissement.

Le 19 juin, la malade entre à C.-B.,

L'*éruption* est typique, généralisée, écarlate, particulièrement nette sur le thorax et l'abdomen. Autour de l'ombilic, nombreuses petites vésicules claires, confluentes. La face est rouge, sauf le menton. Les paupières, les joues, paraissent un peu bouffies.

Les *amygdales* sont rouges, légèrement tuméfiées.

La *langue* est dépouillée sur les bords.

L'état général est bon. L'examen somatique ne révèle rien d'anormal. T. : 37°5 ; P. : 90 ; T. A. : 8 1/2-5 1/2.

Les jours suivants, la langue se dépouille largement, devient écarlate, framboisée. La température monte à 40° et se maintient en plateau pendant trois jours. Des *arthralgies* assez intenses surviennent le 20 juin.

Le 23 juin, la desquamation commence à la face. L'éruption est presque complètement éteinte et a fait place à une *pigmentation noirâtre remarquable par son intensité et son étendue*. Clocher thermique à 39°.

Le soir, s'est constitué brusquement un œdème généralisé mou, gardant l'empreinte des doigts et des plis des doigts, atteignant les paupières, les lombes, la paroi abdominale, les mains, les membres inférieurs.

Il n'y a ni ascite, ni hydrothorax. Pas de vomissements ni de diarrhée. Céphalée modérée. Les urines sont peu abondantes, de couleur normale. Elles ne contiennent pas d'albumine. A l'examen microscopique, pas d'éléments figurés. L'urée sanguine est normale à 0 gr. 35 p. l. T. A. : 8-5 1/2.

Du 23 au 27 juin, la malade boit par 24 heures 1 litre d'eau lactosée et l'on voit fondre les œdèmes, rapidement au visage et au tronc, plus lentement aux membres inférieurs. Il n'y a pas eu de débacle urinaire.

Dans les jours qui suivent, la convalescence se poursuit normalement et la malade sort guérie le 20 juillet 1933.

Réaction de Schultz-Charlton négative.

CAS XVIII. — Mme N..., 21 ans. I pare. Accouchement normal le 3 juin 1933. Lochies purulentes, un peu fétides, sans fièvre.

Le 17 juin, 14 jours après l'accouchement, élévation brusque de température à 39°6, courbatures ; une éruption phlycténoïde périvulvaire apparaît.

Le 18 : T. 40°, frissons, céphalée, état nauséux sans céphalée. Pas d'angine.

Le 19 : T. 40°9. Une éruption apparaît sur les jambes sous forme de granité rouge, qui dans la journée se généralise à tout le corps. La malade a un vomissement. Dysphagie légère.

Le 20, à C.-B. L'*exanthème* s'est généralisé, particulièrement marqué à la face antérieure de l'abdomen où il se superpose

à la pigmentation de la grossesse, très intense sur les bras, les coudes, le dos. Il atteint la face.

La *langue* est suburrale au centre, rouge, dépouillée, framboisée à la périphérie.

La *gorge* est uniformément rouge, sans tuméfaction amygdalienne.

Adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

On constate, au niveau des sillons génito-cruraux, la présence de 4 à 5 éléments bulleux, arrondis, renfermant un liquide purulent où l'on constate du *streptocoque pur*.

La rate est percutable. Les autres organes sont normaux.

T. : 40°5 ; P. : 150 ; T.-A. : 9-5 1/2.

Les urines ne contiennent rien d'anormal.

Le 21 : Bon état général. Douleurs articulaires diffuses aux épaules, aux pieds, à la nuque. T. : 38.

L'éruption persiste, intense. La langue est complètement dépouillée, la rougeur pharyngée a disparu. Les éléments bulleux se dessèchent : 3 nouveaux apparaissent puis disparaissent les jours suivants.

Le 22 : Température normale.

La malade sort guérie le 29 juillet.

Hémoculture négative.

Streptocoque pur dans le pus des bulles.

Urée sanguine 0 gr. 45 p. l.

CAS XIX. — Mme M..., 20 ans. I pare. Accouchement normal le 14 juin 1933.

Le 21 *juin*, 7 jours après l'accouchement, élévation de température à 40°. Le sein droit devient douloureux et chaud : on lui fait 3 injections de stock-vaccin, puis on incise l'abcès, le 28 juin.

Le 3 *juillet*, 19 jours après l'accouchement, apparaît une éruption à la face dorsale des mains.

Le 4, l'éruption s'est étendue, elle s'accompagne de légère dysphagie. T. à 39°. Transportée à C.-B.

Le 5 : *L'éruption* est généralisée, prédominante à la partie inférieure du dos, sur l'abdomen. Sur les mains, aux plis de flexion, tendance ecchymotique. Signe de Pastia.

La *langue* est caractéristique, blanche au milieu, carminée sur les bords et la pointe.

Le *pharynx* est rouge.

L'adénopathie sous-maxillaire est difficilement perceptible.

Les autres appareils sont normaux. T. : 38°2 ; P. : 80 ; T.-A. : 12-6 1/2.

Les urines sont normales.

Le 6 : la *langue* est dépouillée, rouge.

La desquamation commence au visage. Un nouvel abcès semble se reformer au sein droit.

Du 8 au 14 : on fait deux injections de stock-vaccin et on incise le nouvel abcès le 15. Le pus contient du streptocoque.

Suites normales. La malade sort guérie le 13 août.

Hémoculture négative.

Urée sanguine : 0 gr. 60.

L'enfant nourri au sein meurt d'un érysipèle ombilical.

CAS XX. — Mme S..., 20 ans. I pare. Accouchement le 7 juillet 1933, siège, pas de forceps.

Le 9 juillet : 2 jours après l'accouchement, la malade ressent des frissons. La température monte à 39°.

Le 10 : Douleur pharyngée.

Le 11 : Apparaît une éruption.

Le 12 : Entre à C.-B. T. : 39°5 ; P. : 132.

Le 13 : *L'éruption* est généralisée, très intense au dos, discrète aux membres inférieurs, prurigineuse. Signe de Pastia.

La *langue* est très sèche, fendillée.

L'*amygdale* droite est recouverte d'un enduit pultacé.

Adénopathie sous-maxillaire.

L'abdomen est très météorisé. La rate est percutable.

L'utérus est gros. Le col est entr'ouvert.

La malade est très abattue, présente de l'incontinence des

sphincters. Pas de signes méningés. Il n'y a ni dyspnée, ni cyanose, ni diarrhée. T. : 37°8 ; P. : 140 ; T. A. : 7-5.

On a l'impression d'une scarlatine maligne.

Le 14 : la malade quitte le service et meurt le lendemain.

Examens de laboratoire :

Hémoculture le 13 juillet : Streptocoque.

Numération globulaire : G. R. : 3.600.000.

G. B. : 34.000

Poly. neutro..... 98 %

Eosino 0 %

Monocytes 2 %

Urée sanguine : 2 gr. 20 p. l.

Urobiline dans les urines. Pas d'albumine.

Cas XXI. — Mme B..., 23 ans. I pare. Accouchement normal, le 6 août 1933, suites de couches normales.

Le 16 août, dix jours après l'accouchement, la malade est prise de frissons, ascension thermique à 40°4 et des vomissements.

Le 17, céphalée, mal de gorge. On constate une éruption discrète aux bras, aux jambes. La malade entre à C.-B.

Eruption scarlatineuse discrète.

Langue typique.

Pharynx rouge.

Les autres organes sont normaux. Légères pertes sanglantes. T. : 39°7 ; T. A. : 10-5. Traces d'urobiline dans les urines.

Le 18 : La *langue* est dépouillée sur les bords et en partie sur le dos, framboisée par places.

Le *pharynx* n'est pas très rouge. Les amygdales ne sont pas tuméfiées.

Il existe une *adénopathie* centrale sous-maxillaire et juxta-carotidienne haute, prédominante à gauche, constituée par de petits ganglions mobiles, non douloureux.

L'*éruption* a disparu.

Le 26 septembre, la malade sort guérie.

Hémoculture : négative.

Cas XXII. — Mme F..., 19 ans, I pare. Accouchement normal le 1^{er} septembre 1933. Suites de couches normales.

Le 9 septembre, 8 jours après son accouchement, la malade ressent de la fièvre, des nausées, de la céphalée, de l'angine. La malade est envoyée à C.-B.

Le 10 : L'éruption est modérée, mais caractéristique.

La gorge est écarlate.

La langue est typique.

De plus la malade présente un œdème de la face.

Les autres organes sont normaux. T. : à 40°1. L'état général est bon.

Le 12 apparaît la desquamation. La température tombe à la normale en même temps que disparaît l'œdème de la face.

La guérison survient sans complications.

Examens de laboratoire :

Hémoculture : négative.

Numération globulaire : G. B. : 18.000

Poly. neutro..... 81 %

Eosino 2 %

Monocytes 17 %

Ni urobiline, ni albumine.

Urée sanguine : Pendant 4 jours, durant la période fébrile, le taux se maintient entre 0 gr. 90 et 1 gr. p. l., puis revient à la normale.

Cas XXIII. — Mine R..., 26 ans. Accouchement le 13 septembre 1933, pénible, provoquant une déchirure périnéale et la mort de l'enfant. Pertes purulentes. Température normale.

Le 15 septembre, 2 jours après l'accouchement, la malade présente une éruption typique accompagnée de fièvre modérée à 38°, sans angine.

La langue est typique.

Un prélèvement au niveau du col utérin révèle la présence de *streptocoque* à l'état presque pur.

La maladie évolue rapidement vers la guérison, sans incidents.

Urée sanguine : 0,36.

Pourcentage leucocytaire : G. B. : 18.000.

Poly. neutro.....	81 %
Eosino	1 %
Monocytes	18 %

CAS XXIV. — Mme D..., 35 ans. VII pare. Accouchement le 23 décembre 1933, normal, suites de couches normales. Pas de notion de contagion.

Le 27 décembre, 4 jours après son accouchement, élévation thermique à 40° le soir, dysphagie qui survient brutalement. Pas de vomissements.

Le 28, apparaît l'éruption.

Le 29, l'exanthème est nettement caractérisé ; il prédomine au niveau de l'abdomen et des plis de flexion. Pas d'éléments purpuriques.

La langue est très rouge sur les bords, blanche à la partie moyenne.

Les *amygdales* sont très légèrement tuméfiées.

Le *pharynx* est normal. Pas d'adénopathie cervicale, ni sous-maxillaire.

La rate est percutable. Le T. V. ne montre rien d'anormal. Les pertes sont séro-sanglantes, fétides. Par ailleurs, les autres organes sont normaux. T. A. : 9-7 ; T. : 39°5 ; P. : 132. La malade se plaint de violentes douleurs musculaires et d'insomnie. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 30, la langue se dépouille et prend un aspect caractéristique.

Le 1^{er} janvier, apparaissent des signes *méningés* : céphalée très vive avec somnolence et photophobie, raideur de la nuque et signe de Kernig, douleur vive à la pression des globes oculaires, vomissements. La ponction lombaire obtient un liquide clair, non hypertendu contenant 0 gr. 10 d'albumine p. l. et 2 éléments à la cellule de Nageotte, amicrobien.

Le 2, apparaît la desquamation. Les signes méningés persistent.

Le 4, les signes méningés s'atténuent : La céphalée disparaît, la nuque est moins raide. Les vomissements ont cessé.

Le 5, le sommeil est revenu et jusqu'au 4 février on suit l'amélioration progressive des signes méningés et des signes généraux.

La malade quitte le service guérie.

Examens de laboratoire :

1° Hémocultures : Le 28 décembre : négative.

Le 1^{er} janvier : négative.

2° Numération globulaire : G. R. : 3.760.000.

G. B. : 18.800.

Poly. neutro..... 86 %

Eosino 3 %

Moyens mono..... 10 %

Lympho. 1 %

3° Urée sanguine : 0 gr. 20 p. l.

Il n'y a jamais eu d'albumine.

Cas XXV. — Mme C..., 29 ans. I pare. Accouchement le 16 janvier 1934, normal à terme. Déchirure périnéale n'ayant pas nécessité de suture. Délivrance normale.

Le 18 *janvier*, 2 jours après son accouchement, la malade est prise brusquement de *douleur pharyngée*, exagérée par la déglutition, de *frissons* répétés, de *courbatures* généralisées, d'élévation thermique à 40°. Pas de céphalée, ni de diarrhée.

Le 19, apparaît une *éruption* sur la face antérieure du thorax. T. : 40°7. Transportée à Claude-Bernard le 20, elle a un vomissement.

Le 21, L'*exanthème* est généralisé, typique, non prurigineux, intense, diffus, plus intense sur le dos et les jambes. Signe de Pastia net.

Le *pharynx* est très rouge, lisse. Les amygdales ne sont pas tuméfiées.

La *langue* est rouge vif, framboisée, presque complètement dépouillée.

Il n'y a pas d'adénopathie sous-maxillaire, ni carotidienne.

La *rate* est perceptible sur 4 travers de doigt, non palpable. L'utérus est un peu mou, de volume normal. Le col est mou, l'égèrement entr'ouvert, admettant l'extrémité de l'index. Les culs-de-sac sont libres. Le doigtier ramène un peu de pus mêlé à du sang. Les autres organes sont normaux. T. : 40° ; R. : 26 ; T. A. : 12-7. Les urines sont limpides, peu foncées. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Le 22, l'éruption est plus intense. Les nausées sont fréquentes. La veille, a eu une légère épistaxis.

Le 24, la malade ressent des picotements, des élancements dans les deux seins. On ne constate pas de signes objectifs. Les pertes purulentes sont assez abondantes.

La desquamation apparaît à la face.

De plus, la malade accuse des *douleurs articulaires* au genou et au pied droit, aux deux épaules dont la mobilisation passive est douloureuse, on ne constate pas de gonflement.

Le 26, la langue est luisante, vernissée.

La desquamation est abondante, et s'étend à tout le corps sauf aux extrémités des membres.

Depuis 48 heures la malade est constipée. L'examen de l'abdomen révèle un certain degré de *météorisme* et de la *douleur* dans la région hypogastrique, sans défense de la paroi.

Le 28, les extrémités desquament à leur tour.

Le 29, les douleurs articulaires, la fièvre, ont régressé nettement.

On constate un *gonflement* considérable du *genou droit*. Le choc rotulien est net, mais on ne provoque aucune douleur à la pression ni par la mobilisation ; on note également un choc rotulien du genou gauche.

L'abdomen est redevenu normal, les signes mammaires ont disparu. Les pertes persistent.

Le 30, pendant la nuit, est apparu un œdème blanc mou, indolore, gardant le godet, siégeant aux membres inférieurs et supérieurs (surtout au dos de la main), à la face. Les lombes et la paroi abdominale sont également infiltrés. On ne trouve ni ascite ni hydrothorax.

La ponction du genou droit retire un liquide citrin contenant 26 gr. 4 d'albumine par litre, de nombreux polynucléaires non altérés. On ne trouve de germes ni à l'examen direct ni après ensemencement.

Le 1^{er} février, l'œdème tend à régresser. Par ailleurs la langue est redevenue normale.

Le 2, l'œdème régresse lentement. Par contre surviennent des arthralgies diffuses aux genoux, aux cous-de-pied, aux épaules, aux coudes et aux hanches.

La fesse gauche est douloureuse et présente un gonflement léger et douloureux.

Le 4, un abcès fessier est constitué. Il est incisé le 5 : dans le pus : présence de nombreux streptocoques. T. : 40°4.

Les jours suivants : la température baisse. Les arthralgies ont disparu, les œdèmes rétrocedent puis disparaissent. La diurèse atteint deux litres. L'abcès cicatrise normalement.

Le 17 février, la malade se lève et quitte le service le 1^{er} mars guérie.

Examens de laboratoire. — 1° Réaction de Schultz-Charlton : le 22 janvier, négative.

2° Hémocultures : le 21 janvier (T. : 40°) : négative.

Le 24 (Arthralgie. T. : 39°8) : négative.

3° Numération globulaire, le 21 janvier :

G. R. : 4.160.000.

G. B. : 24.300.

Poly. neutro.....	87 %
Eosino	4 %
Monocytes	9 %

4° Liquide retiré du genou par ponction : de caractère non inflammatoire :

Albumine : 24 gr. 4 p. l.

Nombreux polynucléaires non altérés.

Pas de germes.

5° Le pus de l'abcès fessier contient de nombreux streptocoques à l'examen direct.

6° Urée sanguine, le 31 janvier : 0 gr. 20 p. l.

7° Urines : *n'ont jamais contenu d'albumine.*

Pas de cylindres à l'examen microscopique.

Conclusions

I. — La scarlatine puerpérale ne diffère pas, cliniquement, d'après les observations que nous avons rapportées, de la scarlatine médicale.

II. — La scarlatine puerpérale survient chez de jeunes accouchées, primipares le plus souvent, dont l'accouchement s'est passé généralement sans incidents.

III. — La scarlatine puerpérale présente des complications infectieuses dont l'origine est le plus souvent streptococcique.

IV. — Le nouveau-né n'est pas à l'abri des complications streptococciques qui atteignent, chez lui, une gravité exceptionnelle.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- (1) WELSCH. — *Histoire medica novum puerperarum morbum continens*. Leipzig, 1655.
- (2) MALFATTI. — *Hueflande Journal*, XII, 1800.
- (3) SENN. — *Thèse de Paris*, 1825.
- (4) TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, 1873, I, p. 185.
- (5) HELM. — *Traité des maladies des femmes en couches*. Zurich, 1840.
- (6) GUÉNIOT. — *Thèse de Paris*, 1862.
- (7) BROWN. — *British Medical Journal*, 1862.
- (8) DENHAM. — *Dublin Medical Journal*, 1862.
- (9) HALAHAN. — *Dublin Medical Journal*, 1863.
- (10) MAC KLINTOCK. — *Dublin Medical Journal*, I, 1866.
- (11) BRATON HICKS. — *Obstetrical Transactions of London*, 1871.
- (12) OLSHAUSEN. — *Archives de Crédé*, 1876.
- (13) MARTIN. — *Zeitschrift für Geburtshulfe und gynoeologie*, 1876.
- (14) COLSON. — *Société Clinique*, 1877.
- (15) LESAGE. — *Thèse de Paris*, 1877.
- (16) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Journal du Médecin praticien*, 1877.
- (17) RAYMOND. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- (18) MAYGRIER. — *Thèse d'agrégation*, 1883.
- (19) SANNÉ. — Article « Scarlatine », in *Dictionnaire De-chambre*.

- (20) PICOT — Article « Scarlatine », in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*.
- (21) BOXALL. — *Obstetrical Society of London*, 1888.
- (22) RENVERS. — *Zeitschrift für Klin. Méd.*, 1890.
- (23) DURAND (M.). — Etude historique et critique sur la scarlatine puerpérale. *Thèse de Paris*, 1890-1891, n° 129.
- (24) LASH (A.-F.). — A comparison of the incidence or the skin reactions of the toxins from haemolytic streptococci from puerperal and scarlet fever. *Journal of the Am. Med. Ass. Chicago*, 1926, LXXXVI, 1427.
- (25) BERGÉ (A.). — Pathogénie de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1894-95, n° 515.
- (26) REICH (A.). — Propriety of simultaneous attendance upon scarlet fever and obstetrical cases. *Am. J. Obstetrics*. N° 4, 1902, XLVI, p. 194-197.
- (27) BERNARD (S.). — *Thèse de Lyon*, juillet 1909.
- (28) VOUTERS (H.) et REPELLIN (E.). — La scarlatine chez les accouchées. *Revue mensuelle de gyn., d'obst. et de pédiatrie*, Paris, 1911, VI, 147-162.
- (29) BYERS (Sir John). — Rashes occurring during puerperium. *Brit. Med. Jour.*, 1912, II, oct. 26 th.
- (30) MACKWOOD (J.-C.). — A case of scarlatina during puerperium. *Brit. Med. Jour.*, 1912, II, 1608.
- (31) EH RMANN (W.). — Puerperalscharlach geheilt durch Rekonvaleszentenserum. *Zentralblatt f. inn. Med.* Leipzig, 1919, XL, 530-534.
- (32) LE MARCHAND (E.-C.). — Faits cliniques pour servir à l'étude des érythèmes scarlatiniformes au cours de la puerpéralité. *Thèse de Paris*, 1920-21, n° 207.
- (33) THOUVENY (R.). — Scarlatine et puerpéralité. *Thèse de Lyon*, 1921-22, n° 147.
- (34) MOURIQUAND et LÉORAT. — Le phénomène d'extinction de Schultz-Charlton dans le diagnostic de la scarlatine. *Lyon Médical*, 1922, p. 1033.

- (35) THORP (E.). — Scarlet fever in the puerperium; an institutional outbreak. *The Lancet*, London, 1922, I, 1170.
- (36) NECHKOVITCH. — Valeur séméiologique des réactions d'ordre sérologique ou hématologique et des réactions vasculaires spontanées ou provoquées de la peau, notamment du phénomène d'extinction dans le diagnostic de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1924, N° 53.
- (37) LASH (A.-F.). — A comparison of the incidence of the skin reactions of the toxins from haemolytic streptococci from puerperal and scarlet fever. *J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1926, XXXVI, 1427.
- (38) BENTHIN (W.). — Scharlach und Geburtshilfe. *Deutsche Med. Wochesch.*, 1928, 2049-2050.
- (39) DE LAVERGNE et FRUHHINSHOLZ. — Le problème actuel de la scarlatine chez les accouchées. *Gynécologie et Obstétrique*, 1928, XXIII, 450.
- (40) BAIZE et MAYER. — La scarlatine puerpéral. *La Presse Médicale*, 3 août 1929.
- (41) DELORME (I.). — La scarlatine puerpérale. *Thèse de Paris*, 1930, N° 14.
- (42) MOISAN (P.). — Contribution à l'étude de la scarlatine chez les nouvelles accouchées. *Thèse de Paris*, 1931, N° 327.
- (43) LEMIERRE (A.). et JEAN-BERNARD. — Etude sur la scarlatine puerpérale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, N° 4, 160-173.
- (44) HIRST (B.-C.). — *Textbook of Obstetrics Philadelphia*, 1909, p. 675.
- (45) SCULTZ und CHARLTON. — Serologische Beobachtungen und Scharlachexanthem. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1918, p. 328.
- (46) METZGER (M.). — *L'accoucheur moderne*, Paris, 1931, 145.

TABLE DES MATIÈRES

DÉFINITION	11
ETUDE HISTORIQUE.....	11
ETUDE CLINIQUE	19
<i>Fréquence</i>	19
<i>Etiologie clinique</i>	20
<i>Incubation</i>	21
<i>Invasion</i>	23
<i>Eruption</i>	23
<i>Signes généraux</i>	25
<i>Desquamation</i>	26
<i>Formes cliniques</i>	26
<i>Complications</i>	27
C. génitales	28
C. articulaires	28
C. pleuro-pulmonaires	29
C. cardio-vasculaires	29
C. nerveuses	30
C. rénales	30

EXAMENS DE LABORATOIRE.....	33
DIAGNOSTIC	35
TRAITEMENT	37
LE NOURRISSON.....	39
ETUDE CRITIQUE ET PATHOGÉNIE.....	43
OBSERVATIONS	45
CONCLUSION	81
BIBLIOGRAPHIE	83

